医学文摘

結核病与呼吸系病

中华医学会上海分会結核病科学会編



3

1962

上海市科学技术編譯館
上海市医药科学技术情报研究站


数字图书馆推广工程
DIGITAL LIBRARY PROMOTION PROJECT

目　　录

甲、結核病

流行病学与預防

微生物学与免疫学

病理与实驗病理

診断与化驗

临　床

药 物 治 疗

外 科 治 疗

儿 童 結 核

肺外結核

乙、非結核性呼吸系病

甲、結 核 病

流行病学与預防

〔0187〕 肺結核接触者的10年随訪观察

Lees, A. W., Allan, G. W., Smith, J. 和 Tyrrell W. F.

«Dis. Chest» 1961, 40(5), 516—521 (英文)

本文就 Glasgow 市 1948 年 155 例肺結核登記病人中 664 名家庭接触者，进行了 10 年随訪观察和調查分析。664 名接触者在 10 年內，81 例发生了活动性結核病，其中成人肺結核 61 例，儿童肺結核 12 例，肺外結核 8 例。61 例成人肺結核中 1 年內发病者 22 例，2 年內发病者 32 例，5 年內发病者 46 例。女性发病时間較男性早，第 1 年女性发病有 50%，男性 25%；5 年后，女性有 12.5%，男性 38%。女性接触者 5 年后的发病比例与全市 15 岁以上女性发病比例相似，前者为 2.9‰，后者为 2.8‰。男性接触者 5 年后的发病比例則較全市男性发病为高，前者为 7.7‰，后者为 4.8‰。女性接触者年龄在 44 岁以上幷无 1 例发病；25 岁以下的发病者都在 5 年以內发病，其中 2/5 在 1 年內，2/3 在 2 年內；年龄在 25～44 岁之間者与男性各年龄組接触者一样，在 10 年中，每年都有发病。男性接触者年龄在 25 岁以下，5 年中发病的有1/2，其中 1/5 在 1 年內，1/3 在 2 年內。以上資料說明結核病接触者的恰当观察期限，女性 25 岁以下为 5 年，25～44 岁为 10 年或观察到 45 岁为止，45 岁以上，仅須作胸部X綫检查 1 次，此后毋需观察。男性接触者則至少观察 10 年。因此，化学預防在結核病接触者方面是值得一試的。

(刁友道摘譯)

〔0188〕 1930～1960年間美国医学生結核菌素反应的改变

Smith, D. T., Johnston, W. W., Cain, I. M. 和 Schumacher, M.

«Amer. Rev. Resp. Dis.» 1961, 83(2), 213—232 (英文)

作者等分析 1930～1960 年間美国 Duke 医学院未接触病人的二年級学生对不同浓度的标准人型、Battey 型和鳥型結核菌素(下称結素)反应的变化，幷探討其原因。

Duke 医学院学生的結素試驗結果，与美国各地的情況相仿，30 年来对低浓度結素的阳性反应有明显下降，而对高浓度結素的阳性反应則有上升。1930～40 年間，該学院二年級学生对 0.1 毫克 O. T. 有阳性反应者約 60%，其中 10% 为强阳性(有水泡)；对 1 毫克 O. T. 有反应者占 20%；余 20% 无反应。当学生至四年級接触病員后，結素阳性反应者自 80% 驟增至 98%。1940～50 年間，阳性反应的总数逐步下降，而对 0.1 毫克 O. T. 有阳性和强阳性反应者下降尤为明显，但对 1 毫克 O. T. 有反应者則明显增加。1960 年以来，此一趋势更为加速。对 0.1 毫克 O. T. 的强阳性反应完全消失，一般反应亦不断下降，而对 1 毫克 O. T. 反应者則增加。1958～59 年时，仅 7.5% 对 5 单位 P. P. D. 有阳性反应，39.1% 对 250 单位 P. P. D. 有反应。余 46.6% 反应阴性。

作者以 5 結素单位 P. P. D.(人型、鳥型和 Battey 型)对医学生作試驗，亦获得了不同的反应。很大部分学生对 Battey 型和鳥型結素有較大的反应；来自美国南部的学生对这两种結素的反应較北部的多四倍。对人型 P. P. D. 結素反应在 6 毫米以上的，南方較北方为少；但反应在 2～5 毫米的，則南方学生二倍于北方。

作者等根据試驗結果及文献报导，对上述結素反应的变化提出了三种假設：

(一) 弱反应的增加乃因防痨工作的有效开展，使人体受外源重复感染的机会减少，因而对人型結核菌反应减弱。来自美国南方的学生以往一般与南部結核

病患病率高的黑人有所接触，但以后未受重复感染，結素过敏性逐漸减弱，因而弱反应較北方学生为多。这一假設説明欧洲大陆和美国等地有大量的弱阳性反应者的原因，似乎是合乎邏輯的，但是否就是眞正的原因，尙不能肯定。

（二）弱反应系未分类分枝杆菌的潜伏临床感染所致的“非特异性过敏”。PPD-S（人型）的弱反应为未分类分枝杆菌感染的交叉反应。作者等引述 Palmer 等氏的报告。Palmer 等氏在 1943～49 年对2,600 名护士学生进行研究时发现，南方和北方护士学生对 5 单位結素反应的差别不大，但南方护士学生对 250 T.U.（0.005 毫克 P. P. D）的阳性反应特别多。低浓度結素阳性反应的护士学生中，大多有肺部鈣化灶，并有接触史，而高浓度結素反应者則肺部既无病灶，亦无明显接触史。因此設想此种反应并非人型結核菌所引起，而是由其它抗原性有关的細菌所致。

人型結核菌比其它类型的結核菌有更大的毒性。作者等认为 30～40 年代对低浓度結素的大量强阳性反应，部分由于原发人型結核菌的感染，另一部分系在其它类型結核菌感染的基础上，又受了人型結核菌重复感染所引起。40 年代后，随着人型結核菌感染和重复感染机会的减少，其它类型結核菌感染的作用越来越明显，因而对人型結素的弱反应相对地日漸增高。但作者等指出，事实是否如此，尙不能肯定。

（三）弱反应增加的原因是在感染人型結核菌之后，未再受感染而毒性减弱，同时却受到未分类細菌的感染。这一假設的根据为：在某一部分学生中，对鳥型和 Battey 型 P. P. D. 的反应都比人型 P. P. D. 更为强烈。动物实驗証明：感染了某一类型結核菌的豚鼠，在使用异型的 P. P. D. 作敏感試驗时，須給以 20 倍于同型 P. P. D. 的剂量，才能获得同样的反应。因此可以假設，这些学生对鳥型和 Battey 型 P. P. D. 反应較为强烈而对人型 P. P. D. 反应較弱，系由于上述原因。但作者等不摒除第一二两种假設的可能性，因其它一些試驗表明：不同类型的結素，即使含有同样数量的結核蛋白，但其生物学上的反应性会有很太差异。

（杨献基摘譯）

〔0189〕 結核病母亲所生嬰儿的預后

Kendig, E. L.

«Pediatrics» 1960, 26(1),97—100（英文）

作者对患有活动性肺結核病母亲所生 83 例嬰儿的感染情况进行了观察。83 例嬰儿中除 12 例于出生后接种卡介苗外，34 例受感染，37 例未受感染。已感染的 34 例中，20 例发生原发綜合征，4 例結核性脑膜炎，2 例結核性肺炎，1 例肺結核，7 例仅有結核菌素阳性而无明显病变。4 例結核性脑膜炎中，3 例分别在 8 个月、2 岁、4 岁时死亡。34 例已感染嬰儿中，其母亲系排菌者有 11 例。最早发病期在 19 天和 23 天，病灶范围較广泛或形成脑膜炎。已感染的嬰儿有 8 例于出生后即与其母亲隔离 7 周至 2 年，待痰菌阴轉始允接触。37 例未受感染嬰儿中 3 例在出生后完全隔离（其中 2 例因其他疾病死亡），8 例于出生后隔离 3 月至 2 年，26 例有經常接触史。接种卡介苗之 12 例，9 例于出生后即行隔离，3 例虽有紧密接触均未发病。

以上資料指出嬰儿接触痰阴轉似无活动性肺結核的母亲仍然是不安全的，41 例中有 20 例受到感染而发病，3 例发展成脑膜炎而死亡，并且其中 12 例感染于 2 岁以前。嬰儿于出生后暂时隔离 7 星期至 2 年，亦未能达到避免感染的目的，16 例中 8 例仍受到感染。因此作者认为卡介苗接种加上短期隔离是避免感染最好的办法。

（孙孝义摘譯　刁友道校）

〔0190〕 1960年美国紐約市未經治疗的肺結核患者耐药菌調查

Chaves, A. D., Dangler, G. Abeles, H, Robins, A. B 和 Widelock, D.

«Amer. Rev. Resp. Dis.» 1961, 84(5),647—656(英文)

自从 1955 年作者等发表了美国紐約市耐异菸肼和耐鏈霉素的初发病例調查以来，世界其他地区亦續有报告，并且耐药菌的初发病例已有显著的增加。为复查耐药初发病例在紐約市的流行，作者等仍循用往年检驗方法，发动市內各大結核病院和 25 个診所，于 1960 年选送初次診断出来或未作治疗肺結核病患者

的痰液，集中检验，并对痰菌培养阳性患者的病史进行审查，必要时作个别詢問服药和接触史。

这次調查了428新发病例，发现71例(16.6%)的細菌对异菸肼、鏈霉素或对氨水杨酸三种药物之一有某种程度的耐药。18例(4.2%)对一种以上的药物耐药。經分析得见耐异菸肼初发病例确在逐年增加中。当异菸肼开始应用的1952年，在88例从未药疗的患者痰菌中，并无一株在含异菸肼0.1微克/毫升培养基中生长，故均为敏感菌。1960年耐异菸肼初发患者，竟有13.6%。数次检查結果值得注意的是：在所有的耐异菸肼株中，"显著耐异菸肼菌"(生长于1微克/毫升以上的)，自1955年的1%增加到1960年的2.6%($P<0.05$)。最近退伍軍人管理局的調查，耐异菸肼菌的初发病例虽无增加，但其他地区的报导情况并不如此。耐鏈霉素初发病例(5.1%)經五年来两次調查，例数和細菌耐药程度上均未见明显改变。耐对氨水杨酸初发病例(2.1%)仍是很少。严重无法治疗的男性患者中，有40.8%痰菌至少对一种抗結核药物耐药。耐药菌初发病例与年龄、性别或种族等无关。

通过紐約市耐药菌初发病例再次調查，除闡明耐异菸肼菌感染的严重性外，还看到其耐药程度正逐步向"显著耐药性"发展。因此对目前新发现而未治疗的耐药菌患者，除用最强化的疗法促其痊愈外，还須加强隔离，杜絕传染，来防止耐药性的继續发展，免使現有的抗結核药物失效，而造成防治工作中的困难。加强寻找新的抗結核药物也是迫不容緩的。

(崔祥璸摘譯 孙忠亮校)

〔0191〕 美国紐約市門診肺結核病人的耐药菌情况

Chavis, A. D., Dangler, G., Abeles, H., Robins, A. B. 和 Widelock, D.

«*Amer. Rev. Resp. Dis.*» 1961, 84(5), 744—745 (英文)

在1960年底美国紐約市卫生局所属25个門診所总計抗結核药物治疗的病人有6.700人，其中20%患活动性的成人型肺結核病，670例在这年中曾有痰菌阳性。作者等报告从398例分离細菌的药物敏感性試驗結果。細菌耐药性标准是：异菸肼1微克/毫升，鏈霉素100微克/毫升，对氨水杨酸10微克/毫升有細菌生长。398例株細菌中有299例株(75.1%)至少对这三种药物之一有耐药性。按治疗时間分析，药疗一年内的病例有耐药菌的占64.8%，1～2年内的74.0%，2～5年的75.4%，5年以上的78.6%。这398例株中有58例株来自3月内病灶有复发的病例，他們患病时期几乎皆在5年以上。所有門診病例，90%以上是在医院开始抗結核药疗，半数患病在5年以上。这些耐药菌都是从治疗一年内未能控制疾病、不能使痰菌轉阴的病例中分离而来。初次治疗失败的主要原因是病人不合作或对疾病不了解，因而中断药疗，以致引起細菌的耐药性，这样亦使地方上保持了耐药菌的传染源。

(孙忠亮摘譯)

〔0192〕 結核病治疗对預防的重要性

Crofton, J.

«*Excerpta Medica*» International Congress Series, 1961, No. 41, 77—78 (英文)

肺結核經抗菌药物治疗使痰菌阴轉，对預防能起很大的作用。印度 Madras 市結核病化学治疗中心曾提供下列事实：肺結核病人在抗菌药物治疗后不久，即不再成为重要的传染源。所有初发肺結核病，即使病变比較严重，如細菌对标准制菌药物敏感，并采用正确的药物疗法，痰菌均能阴轉。这种良好的疗效早见于1953年和1954年英国 Edinburgh 市治疗的569例和作者1952～1958年的348例。最近英国 Birmingham 市亦有530例同样的报告。

Edinburgh 市肺結核的新病人登記率，自从1946年以来逐漸增加。从1954年对所有肺結核病人恰当地应用抗菌治疗后，登記病例驟然下降：三年內降低59%，五年內降低66%。医院外痰菌阳性患者在1954年3月估計約有375例，1957年8月減至43例，至1961年3月只有27例。院外病人至少对三种主要制菌药物之一具耐药性者，从1954年估計95例降至1957年的12例，1961年只有3例。1954年入院的472病例中，細菌有原发耐药性者9例(以此衡量所有登記病例数，可能估計过低)；至1960年，則在260例登記病人中只有5例，其中2人来自国外，另2人已知与耐药菌的肺結核亲属有接触史。Edinburgh 市耐药菌的总数从1957年8月的46例減至1961年3月的8例。

肺結核患者的死亡率从1947年每10万人口66降至1959年的4。

因此可得到下列結論：充分的抗菌药治疗結合細致的病例发现，假若不是唯一的，也是最重要的一种預防措施。不充分的或不規則的抗菌药物治疗会增加获得的或原发的耐药菌的传播，从而使結核病成为用近代方法也不能控制的一个难题。目前，各国应有一个抗菌药物治疗方針。听任經驗不足的人員濫用药物是一个严重的錯誤，其結果造成病人的痛苦和国家的損失，另外也促使耐药菌广泛传播，严重地影响将来防痨工作的开展。故所有結核病工作者有責任把上述观点带回本国政府参考。

（王荔紅摘譯　汪　士校）

〔0193〕　集体縮影X綫讀片錯誤的研究

田中　正一郎

«結核» 1960,35(10),675—678（日文）

作者将52张肺部异常阴影較多的成人縮影X綫片，复制許多副本，由68个經常讀片又經一星期訓练的医师，在訓练前后，同一条件下对每一张縮影片进行詳細分析描繪各一次。同时拍摄大片作为对照。52例中病灶可以肯定的20例，病灶較难肯定的7例，肺部无异常者25例。二次讀片結果的分析如下：在訓练前讀片准确率为73.2%，診断遺漏的为22.6%。以縮影片进行分析，对可以肯定的病灶准确率为83.1%，遺漏为18.2%；較难肯定的病灶准确率为38.6%，完全遺漏的为26.5%。經过訓练后讀片准确率为78.4%，遺漏的为16.6%；对可以肯定的病灶准确率为88.6%，較难肯定的病灶准确率为44.3%。在可以肯定的病灶中，讀片准确性較差的，以两上肺浸潤性病灶与肋骨相重叠和疑为右肺中部叶間胸膜增厚的浸潤性病灶較多。在較难肯定的病灶中，准确率較低的为右肺下部的可疑浸潤性病灶。以个人来分析，讀片准确率达80%以上者占5%，70%以上者有50%；最高为88.5%，最低为44.2%。二人共同讀片較个人讀片的准确性大致可增加16.4%。經过一星期的短期讀片技术訓练，讀片准确率提高6.9%。因此作者认为讀片方法对效果有一定的关系。

（汪　璇摘譯　朱　燁校）

〔0194〕　非典型抗酸杆菌感染的流行病学初步报告

Prather, E. C., Bond, T. O., Hartwig, E. C. 和 Dunbar, F. P.

«*Dis. Chest*» 1961, 39(2), 129—139（英文）

近年来关于非典型分枝杆菌的知識已大大增加，但对于它在自然界的分布和传染性仍然是不够了解的。1955年以来作者等在Florida州对細菌来源、传染方式和人与人之間的传染性等方面作了研究。

本文报告确診或疑診的結核病例或与結核病接触者分离出的非典型分枝杆菌，数年来共发现585例，其中73.2%属Runyon氏Ⅲ型菌，4.9%属Ⅰ型菌，12.6%属Ⅱ型菌，9.3%属Ⅳ型菌。多半在老年人发现，从青年人中分离出来的很少。四分之三是男性，多为白种人；但在1959年中男性有色人种較高。在五年中分离出来的非典型分枝杆菌病例是逐年增加的，且呈季节性增多。按地区分布来看，在Florida州各区新发现痰液阳性病例数和Battey結核菌素阳性率頗不一致，1959年西北部各区的病例数低，而Battey結核菌素阳性反应率高，在西中部則相反。乡村的发病率高，都市的則低。这与結核病的发病率恰恰相反。大部分病人是农村居民，經济情况80%属于中下层社会阶层，职业都与土壤接触有关，常有大量粉尘吸入，因而細菌的来源可能是体外的。

結核菌素敏感測定： 用标准人型結核菌素（PPD-S）和非典型結核菌素（PPD-B）对学龄儿童作集体測驗，1,677例（約等于測驗的90%儿童）中6～8岁儿童作PPD-S測驗者1.1%呈阳性，而作PPD-B測驗者阳性率高至6.6%。前者在各种族中无甚差別，而后者有色人类为16.4%，白种人为3.5%。

儿童痰液标本检查75份中1.3%有Ⅲ型非典型分枝杆菌，但胸部X綫正常。69例阳性反应儿童中2人显示有活动性原发結核。

接触者測驗： 55名PPD-B阳性反应的儿童家属，14名呈PPD-S阳性反应的儿童家属和80名已查出有非典型分枝杆菌病者的家属作了結核菌素測驗、胸部X綫检查和痰液培养。500多接触者中25%

对 PPD-B 呈阳性反应。132 个痰株本检查发现有Ⅲ型非典型分枝杆菌 5 人(3.8%)。326 人中作X綫检查11 人(3.4%)有活动性或陈旧性結核病。

病理变化：在 428 例痰液分离出Ⅲ型非典型分枝杆菌中，386 例(90%)有完整的記录，其中 146 例(38%)有特异性病理，4 例为抗酸菌形成的肾病灶，142 例发现有肺病灶。16 例(4%)无明显异常发现，其余224 例(58%)无充分証据証明为非典型分枝杆菌致成的疾病。由此看来，痰液标本分离出Ⅲ型非典型分枝杆菌的病例而能认为系肺病灶的病源菌者尚不到半数，而这种細菌多发现在其他肺部疾病的病例是令人惊奇的；再者，虽然痰液标本很少是由正常健康人得来，但仍有 16 例有菌而无疾病証据。

作者等认为Ⅲ型分枝杆菌分布很广，若假定PPD-B 阳性反应者表示以往有过此菌感染的話，那么测驗結果表示这种感染幷非少见，幷且大多数在幼年即已有了接触感染。按其流行情况来看，有家族性感染，但尚未証明感染途径是人与人的传染。有理由相信細菌来源是在人体之外，大概是土壤。也发现非典型分枝杆菌所致的急性病，使人疑及它可能造成短期肺病。从許多病例的病史看来，此菌仅在肺本身不正常或由其他疾病使抵抗力降低时才造成严重的呼吸道疾病。此菌感染率与地区、居处、职业、种族、年龄和合幷症都有关系，而其相关詳情需待进一步研究。

（杨家裕摘譯　孙桐年校）

微生物学与免疫学

〔0195〕 痰菌耐药性与入院前治疗的关系

Augier, J.

«*Rev. Tuberc. Pneum.*» 1961, 25(5—6), 590—617 (法文)

作者对 464 例肺結核病于入院时系統地进行了痰菌培养和細菌对异菸肼、鏈霉素耐药性的测定，幷探討了耐药性的发生与入院前治疗的关系。在未經治疗的45 例中，痰菌阳性者 36 例，其中 6 例已对 1～2 种药物呈原始耐药性，占未治病例总数的 13.3%。根据細菌“突变选擇”(Mutation Sélection)学說，作者认为在此情况下虽以二种药物合幷治疗，但由于細菌已对其中一种药物呈耐药性，治疗不久即可对另一种药物亦呈耐药性而失效，因此治疗时必須根据耐药性测定結果选用其他抗結核药物，如乙硫异菸胺、环絲氨酸、紫霉素、卡那霉素、吡嗪酰胺等。在不规則治疗的(1 种药物或断續使用合幷疗法)88 例中，痰菌阳性者 43 例，有 30 例已对 1 或 2 种药物呈耐药性；有些治疗組中耐药性的出现可高达 80～100%。对这种不规則治疗所引起的严重后果必須提高警惕。接受 2 种以上抗結核药物合幷治疗的共有 331 例，治疗到 5～6 个月时，各种疗法的疗效和痰菌阴性率大致相等，这与各組中都用异菸肼有关，但以后即有差別。在异菸肼合幷鏈霉素治疗(鏈霉素每日 1 克)的 150 例中，痰菌阳性者 49 例，其中 10 例已对 1 或 2 种药物呈耐药性。但在入院时治疗已达 3 个月的病例中，未发现耐鏈霉素菌株；治疗 6 个月以上的病例中，痰菌全部阴性。在异菸肼合幷鏈霉素間歇治疗(每周 2～3 克)的 159 例中，痰菌阳性者 42 例，其中 17 例对 1 或 2 种药物呈耐药性；在治疗 6 个月以上的病例中，痰菌阳性者 10 例，菌株 100%耐异菸肼，60%耐鏈霉素。异菸肼合幷对氨水杨酸治疗的有 19 例，痰菌阳性者 10 例；在未滿 5 个月治疗的 7 例中，2 例对异菸肼呈輕微耐药性，余 3 例治疗 6 个月以上，均对异菸肼呈耐药性。因此作者认为如果估計空洞不能在 5 个月內关閉者，不宜选用这一容易产生耐药性的合幷疗法。未經异菸肼合幷治疗的 3 例，由于例数太少未作詳細分析。

作者以“突变选擇”学說来闡明耐药性的发生。由于遗传因素，在正常菌株的构成中，每 10^4～10^5細菌中就有一个細菌对某一种药物呈耐药性。經药物治疗后，敏感細菌被消灭，只剩下耐药菌生长繁殖，在单一药物治疗时，这种情况很易发生。在 2 种以上药物合幷治疗时，須在 10^9～10^{14}菌数中，才有一个細菌同时对 2～3 种药物呈耐药性，因此只要在持續合幷治疗幷在有效浓度下，耐药性就比較难于发生。作者亦不完全否定“适应”学說，当体內药物浓度减低，仅有制菌而无杀菌作用时，时間一久，細菌可能发生适应性。对氨水杨酸或鏈霉素間歇治疗仅能对細菌产生抑制作用，因此合幷异菸肼治疗 6 个月后，被甄选出来的耐异菸肼菌，由于适应对氨水杨酸或者由于鏈霉素不能强有力地抑制它的生长，繁殖后对异菸肼呈耐药性。至于細菌对鏈霉素发生耐药性的机制，在异菸肼合幷鏈霉素間歇疗法中，一般都在細菌对异菸肼发生耐药性后再对鏈

霉素发生耐药性；在鏈霉素合并异菸肼治疗的病例中出现耐药性时，細菌仅对鏈霉素呈不完全性耐药性。引起这样結果的原因至今尙不十分了解，可能与鏈霉素滲入病灶浓度不均有关（尤其很少进入巨噬細胞內），在鏈霉素不能达到的病灶中不可能发生"突变选擇"。

最后作者着重指出：(1)治疗前及治疗中系統地研究耐药性是一个很重要問題，能指导选用适当的抗結核药物。(2)除有原始耐药性的病例外，至少在治疗开始的3个月期間，以异菸肼、对氨水杨酸和連續鏈霉素合并治疗，可使結核菌数量显著減少，从而相应地減少耐药菌的出现。痰菌阴轉后，再以异菸肼合并对氨水杨酸治疗一年，如此可使疗效接近100%。

（陈立基摘譯　胡會吉校）

〔0196〕　菸酸試驗鉴别人型与牛型結核菌的可靠性

Bojalil, L. F. 和 Bastarrachea, F.

«*Amer. Rev. Resp. Dis.*» 1961, 84(2), 272—275 (英文)

人类的牛型結核菌感染仍是某些国家的重要問題。若能找到簡单有效的菌型鉴别法，对了解其发病率和演变情况将有很大的帮助。以往鉴别人型与牛型菌株，主要以菌落形态以及对豚鼠和家兎的致病力为依据。1956年Konno氏发现人型菌能較它种分枝杆菌产生大量菸酸，并提出一种快速化学性菸酸检驗法。本文用菸酸試驗鉴定牛型菌在墨西哥結核病患者中的感染情况，并用常规菌型分类法作对比，考核菸酸試驗法的可靠性。

作者等在4,000个标本中，分离出1,091个菌株，其中987株分自肺結核，104株分自肺外結核病患者。菸酸試驗有20株呈阴性或可疑阳性，余1,071株均为阳性。在阴性反应的20株中，有10株再次培养和1株第三次培养均变为阳性；4株經豚鼠接种，从脏器內分离的細菌作菸酸試驗，又呈阳性。如此，仅余4株菸酸試驗多次阴性，另1株呈可疑阳性反应。这5株最后分类为牛型菌，且得到对家兎高度致病性的实驗支持。作者等还选出254株作动物接种，在所有菸酸阳性143菌株中，除3株耐10微克/毫升异菸肼菌株对豚鼠有低毒外，其余都能使豚鼠患周身性結核病，而不能使家兎致病。因此这143株都屬于人型菌株。2菌株对豚鼠有高度毒力，5次接种家兎都有些致病力，但因菸酸法一致阳性結果，故亦被认为是人型菌株。4株菸酸反应經常弱阳性，仅对豚鼠致病，它們通过豚鼠后，又呈菸酸阳性反应，故亦分类为人型菌。在查出的5株牛型菌中，4株（0.4%）来自肺結核患者，1株（0.96%）从肠結核尸体中获得。因此牛型菌在墨西哥結核病患者中的总发病率为0.46%。这較前已有減少，可能与目前飲用消毒牛乳有关。

由于对豚鼠和家兎都能致病的牛型菌仅限于菸酸反应阴性和少数可疑阳性菌株，故用菸酸反应作牛型菌感染流行調查的鉴定，具有一定的意义。菸酸試驗具有結果可以重复、操作簡捷、且較动物接种經济等优点。

（崔祥瓆摘譯　孙忠亮校）

〔0197〕　鉴别結核杆菌、未分类分枝杆菌和腐生性抗酸菌的几种有效方法

Tarshis, M. S.

«*J. Lab. Clin. Med.*» 1961, 57(3), 480—489 (英文)

近年来，学者們創用了許多試驗来鉴别結核杆菌、未分类分枝杆菌和腐生性抗酸菌。本文进一步考核这些試驗的价值，修正操作方法，并总結各試驗的意义。作者选用巯基醋酸盐（Thioglycollate，旧譯硫乙醇酸盐）培养基，并作过氧化酶測定、中性紅試驗，菸酸試驗以及索状生长观察等，对109株各种分枝杆菌进行研究。結果发现：所有結核杆菌除鳥型Sheard株外，均不能在巯基醋酸盐培养基上生长；而78%未分类分枝杆菌和100%腐生性抗酸菌則均能生长。未分类分枝杆菌生长緩慢，发育不良，感光产色菌需6～28天、不感光产色菌4～39天、Battey菌株2～4天。腐生性抗酸菌生长快速而丰盛，一天內形成典型的菌膜。人型和牛型結核菌的过氧化酶、菸酸、中性紅和索状生长試驗，除无毒的$H37R_a$株外，均为阳性，个别牛型菌

的菸酸試驗阴性。鳥型菌上述試驗均阴性。50 株未分类分枝杆菌絕大多数对上述四种試驗阴性。腐生性抗酸菌除草分枝菌出现部份索状生长外,其余也均阴性。从上述資料看来,这四种細胞化学試驗对人型、牛型和鳥型結核菌,未分类分枝杆菌以及腐生性抗酸菌可作出鉴别。虽然50% Battey 株的中性紅試驗为阳性,但其强度不如人型和牛型菌,保留中性紅的时間也不长,如将結果放置 24 小时,所有結核杆菌仍保持原有的顏色,而大多数 Battey 株有不同程度的褪色,甚或失去紅色。异菸肼敏感的人型和牛型株对过氧化物酶試驗为强阳性,而耐异菸肼菌株則有不同程度的减弱,甚或阴性。耐鏈霉素、对氨水杨酸鈉或氨硫脲的菌株則不然。因此,作者强調每一試驗鉴别均有其局限性,同时說明在診断工作上应用一种以上試驗的重要性。作者认为分枝杆菌的眞正索状生长是不同稠密度与长度的曲繞状索状菌群,其中包含强抗酸性的細菌,沿索状呈平行排列,仔細观察可区别是否眞正的索状生长。有报告培养基本身、接种量、孵育时間以及杂菌污染等,均能使分枝杆菌呈现不同程度的索状生长,因此进行該項試驗时,必須注意这些因素。琥基醋酸鈉培养基經长期培养后,由于浓縮,可形成絮状或結晶状沉淀,大多为琼脂,主要可能是胱氨酸。振蕩后,此种沉淀物常行分散,不再明显可见。但眞正的細菌生长經振蕩后虽也分散,但較不透明,可看到細菌生长。如有可疑,应作涂片鏡检与初培养时的涂片相比較。

(章谷生摘譯 崔祥瑸校)

〔0198〕 結核杆菌和其他分枝杆菌在白血病的 J-111 株单核細胞內的生长研究

Brosbe, E. A., Sugihara, P. T. 和 Smith, C. R.

«J. Bact.» 1961, 81(6), 979—985(英文)

用已在盖玻片上培养 48 小时的白血病 J-111 株单核細胞,經緩冲盐水洗滌后,加入含血清的营养液和菌液,孵育过夜,洗去胞外菌,换以含抗菌素的血清培养液,以后每 48 小时换液一次,并取出盖玻片2～3张,經酒精固定,先用抗酸性染色,再以 Giemsa 氏染料复染,鏡检 300 个細胞,計算噬菌的細胞数。結果发现:J-111 株細胞对結核菌吞噬的能力取决于培养液中的血清成份。当含有人、牛或家兎血清时,仅 1～2% 細胞有噬菌作用,而有几批馬血清和所有小羊血清均能促进細胞的噬菌作用,尤以小羊血清为著,噬菌細胞数在 20%以上。J-111 株細胞虽然对业經药物作用且对豚鼠毒力减弱的結核菌株,比治疗前原毒力株有較大的吞噬能力,但差异不甚确实。細胞經感染后,孵育至第三天,胞內菌数略增,菌体稍见延长,第五天见有索状菌群,第 7～8 天确証細菌在原浆內生长,形成特殊的索状菌群,包围細胞核,至第 8～10 天,胞內菌大量生长,导致某些細胞破裂。从同一病人分离的治疗前的毒力毒株和治疗后的弱毒株,在細胞內生长的速度与形态均无多大差异。用实驗室菌株感染,发现 $H37R_a$ 和卡介菌株在胞內生长的速度較从病人分离的結核菌为慢,而 $H37R_a$ 株的增殖速度比卡介菌为快,前者形成細小聚团,无索状生长,用卡介菌感染,直至第 7 天仍无明显的生长,維持 12 天,出现的生长现象与結核菌感染的第三天情况相似。用未分类的分枝杆菌感染,发现感光不产色的菌株生长最快速,在胞內呈分枝生长,在第 7 天,胞外见有分枝絲状菌,围繞于裂解細胞的深染核团周围。感光产色菌在胞內生长的速度与結核菌相近,菌体大而增长,有典型的念珠状,可能由于胞內空間有限,平行排列的情况不规則。

根据上述結果,作者論述 J-111 株細胞对分枝杆菌吞噬的能力取决于培养液中所含的血清成份。分析細菌在 J-111 株細胞生长比 Shepard 氏报告者为慢,其原因为:1. 所用的細胞株与菌株不同。2. 本法所制备的菌液可能有較长的生长緩慢期。3. 对細菌的生长速度未作定量計数。4. 技术問題。作者认为可用本法对分枝杆菌进行分类,根据細菌在胞內生长的形态或速度就能区别結核杆菌、卡介菌、$H37R_a$ 感光产色菌和感光不产色菌。本研究虽不能区别对动物有不同致病性的天然結核菌株,但 $H37R_a$ 和卡介菌在 J-111 株細胞內生长較慢,他人报告耻垢杆菌和草分枝杆菌在 HeLa 細胞上不能生长,似可推論細胞培养結果能反映細菌毒力的差异。最后作者认为,可用細胞培养技术作分枝杆菌的分类和研究宿主与寄生物間的相互关系。

(章谷生摘譯 郑子穎校)

〔0199〕 用巰基醋酸盐培养基作分枝杆菌的分类鉴别

Smith, M. M. 和 Steenken, Wm. Jr.

«*Amer. Rev. Resp. Dis.*» 1961, 84(3), 447—450 (英文)

本研究选用34株分枝杆菌，包括各型結核杆菌和4組未分类分枝杆菌（組Ⅰ为见光产色菌、組Ⅱ为产色菌、組Ⅲ为无色菌、組Ⅳ为生长快速菌，用以代表腐生菌）。巰基醋酸盐（Thioglycollate）培养基分液体、固体和有无美兰作指示剂的四种。将每一菌株定量接种上述四种培养基，在37° C下孵育，在第三天和以后每周判断生长結果一次，連續6周。如不能肯定阴性的，再行观察。实驗結果如下：組Ⅳ腐生菌在四种培养基上均能生长丰盛，无明显的緩慢生长期，易与未分类的分枝杆菌和結核杆菌相鉴別。絕大多数組Ⅰ，Ⅱ，Ⅲ菌株(13/14)在液体培养基上生长緩慢，发育不佳，难以判断結果。在固体培养基上，組Ⅲ菌全不生长，仅組Ⅰ和組Ⅱ菌生长，平均生长緩慢期較在液体培养基上为短，可能是細菌在固体培养基上稍有生长即能看到之故。此类細菌的生长与腐生菌的生长快速丰盛和不透明的情况差异甚著，有助于鉴別。培养基中加入美兰对細菌的生长起抑制作用，尤以液体培养基加美兰更为显著，約半数以上的菌株不生长。人型和牛型結核杆菌在四种培养基上均不生长，鳥型結核杆菌甚至在加美兰的液体培养基內也能生长，但在固体培养基上不生长。其他菌組，如游泳池分枝杆菌，生长的类型同組Ⅰ菌；鼠型結核杆菌同組Ⅲ菌；其他一些快速生长的細菌在这种培养基上均能生长。

由上述結果分析，各型結核杆菌中，除鳥型和鼠型能在巰基醋酸盐培养基內生长外，这种培养基对人型和牛型結核杆菌有很大的抑制作用，可用作分类上的鉴別。腐生菌和未分类的分枝杆菌一般均能生长，培养基中加美兰对腐生菌无作用，但对50%以上未分类的分枝杆菌有抑制作用。加琼脂后，組Ⅰ和組Ⅱ菌能耐受，但組Ⅲ菌不能适应，說明組Ⅲ菌在这种培养基上生长要求較高，是为結核菌的变种。

（章谷生摘譯　崔祥瓚校）

〔0200〕 延长結核菌培养时間的研究

Reinisch, E. H. 和 Kaufmann, W.

«*Amer. Rev. Resp. Dis.*» 1961, 84(3), 451—453(英文)

以往检查結核菌，在常规8周內无生长者均认为阴性，且涂片阳性的标本，极多数培养亦有生长。自用抗結核药物以来，涂片阳性而培养阴性的标本日益多见。为此有人建議延长培养时間以增加阳性培养的結果。作者等对5年来6,717份标本經Löwensten-Jensen氏和Tarshis氏培养基培养的結果作了分析，发现在培养8周內阳性数为1,525株(22.7%)。其余阴性标本继續培养，每月检查一次，3次后(前后共观察5个月)又有60株生长。此种緩慢生长菌株虽仅占总培养数的0.9%，但占总阳性数的3.8%。它們从43例病人检出，絕大多数为痰标本，也有从洗胃液、支气管分泌物、胸水和胸壁膿液中检出。43例阳性病人中，12例未經药疗，其余曾經抗結核药物合并治疗。在未經药疗的12例中，常规培养有3例一次阳性，4例数次阳性，5例均阴性。已經药疗的病例中，虽常规培养均阳性，但有43例在最近住院期間为阴性。由此可见，若按常规培养結果为依据，除有漏診的可能外，也不能了解某些結核病人是否排菌，而且个别病例要依靠緩慢生长菌的检出而診断。故作者认为，緩慢生长菌的检出在診断、治疗和流行病学上有其一定的意义。在目前缺乏更好的培养基和培养技术的情况下，不妨延长結核菌培养以提高检出率，培养时間虽延长三月之多，但仅需每月观察一次，費时不多。

（章谷生摘譯　崔祥瓚校）

〔0201〕 結核菌药物敏感性試驗的快速检驗法

Vandivier, H. M., Rogers, C. O., Melvin, I. G. 和 Willis H. S.

«*Amer. Rev. Resp. Dis.*» 1961, 84(3), 399—405 (英文)

作者等于1952年发现氯化三苯四唑［2·3·5 Triphenyltetrazolium Chloride (TTC)］能被活結核

菌还原成紅色甲臢(Formazan)，經丙酮提炼，以光电比色器分析甲臢量，可以計算活菌数。他們更利用TTC反应，来測驗結核菌对鏈霉素的敏感性，得到初步成功。这一方法能在96小时获得药物敏感性試驗結果。为便TTC反应作为常规药物敏感性試驗，作者等介紹以下步驟进行試驗，并与常规培养的药物敏感性試驗法(按N. T. A.标准)作对比。常规培养基含5微克/毫升以上的鏈霉素或异菸肼，无細菌生长；或菌液中含鏈霉素或异菸肼5微克/毫升以上时，加TTC后，出现一定程度的紅色沉淀者，均作耐药菌論。

在同一实驗室內，以428个菌株，兼做TTC和常规培养的鏈霉素敏感性試驗，发现两者結果的符合率高达96.6±2.7%；而对比400个菌株的异菸肼敏感性試驗結果，其符合率仅为69±4.4%。这两种检驗法，在反映細菌对异菸肼敏感性方面，有較大的分歧。为闡明这种差异是否由于两种检驗法的敏感程度不同所致，作者等又以357个菌株，用快速TTC和常规法以异菸肼作检驗，发现除两者皆为敏感或耐药的結果相符外，TTC法耐药而培养法敏感与TTC敏感而培养法耐药的百分比，几完全一致。因此証明两种检驗法的敏感度是相等的。作者等又以临床和X綫征为根据，来考核两种方法反映临床情况的正确程度。把48例分为恶化、无变化和进步三組，并按各例的药物敏感性試驗結果綜合分析，发现恶化組耐药菌株的百分比較高，无变化組仅有少数耐药菌株，而进步組耐药菌株更少；且在快速TTC法和培养法的两种检驗結果間，并无显著矛盾。后再以临床和X綫上确有进步的85例以及恶化的40例的对异菸肼耐药性試驗結果来比較，发现以培养法检驗推测有进步者66人，恶化者59人；按TTC法結果推测則有70例进步，55例恶化，足见TTC法能較正确的反映临床情况。綜上所述，TTC法检驗結核菌对药物的敏感性，較培养法所具优点如下：(一)TTC法能在菌落长出96小时后得結果；(二)TTC法能按紅色还原物甲臢多少来計算菌液中耐药菌的含量，因而可以正确的反映細菌培养的耐药趋向；(三)TTC法不加温，对不耐热的药物，如鏈霉素的检驗准确性較高；(四)TTC法不用特制的药物培养基；(五)TTC法能較正确的反映临床情况。

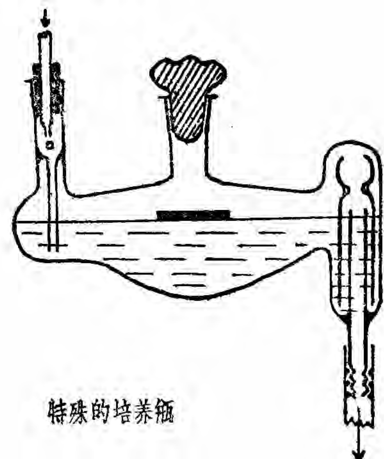
(崔祥瓚摘譯　孙忠亮校)

〔0202〕 連續培养測定結核菌对异菸肼敏感性的新检驗法

Šula. L., Pokorný, J. 和 Kuška, J.

«*Amer. Rev. Resp. Dis.*» 1961, 84(3), 443—446(英文)

现用測定結核菌对药物敏感性的方法，使細菌遭受药物作用的条件与在体內的情况不同。由于患者定时服药，血清內可維持足够浓度的药物，而作敏感試驗时，加在玻管內的药物在孵育过程中可逐漸分解失效，使細菌得以生长，造成实驗室检查結果与临床观察不一致的现象。为克服上述缺点，作者等創用近似体內条件的連續培养法測定結核菌对药物的敏感性。用一特殊的培养瓶(图)，容积为800毫升，左側管用以添加新鮮培养液，右側滴管用以排出，瓶內盛Sauton氏或Proskauer-Beck氏等液体培养基，約每隔12～24小时全部換液一次。实驗所用的两个菌株系从异菸肼治疗奏效的病人所分离，經常规法测定它們分别耐异菸肼达25和50微克/毫升。将每一菌株各接种上述特殊培养瓶两瓶，一瓶作靜止培养，另一瓶在一周后开始換液，每24小时分别用含25和50微克/毫升异菸肼的培养液1,000毫升漸次替換作連續培养。結果发现，用連續培养法測定两菌株受抑制的程度均較含同样药物浓度的靜止培养法为强，如靜止法生长的耐25微克/毫升异菸肼菌株干菌量为1,300毫克，而連續培养仅产生170毫克。这一事实說明常规敏感試驗呈耐药性，而临床继續治疗仍见疗效的菌株，用同一药物浓度作連續培养測定仍有抑菌作用，从而說明实驗室結果与临床观察不相一致的事实是与敏感試驗方法有关。鉴于連續培养的生长条件与靜止培养不同，所以



特殊的培养瓶

有些在静止培养无抑菌作用以及对动物治疗无效的药物，换用連續培养法测定，是否会产生明显的抑菌作用呢？为考核这一問题，乃选用对动物結核无治疗作用的化合物如 3.5 bis/β hydroxyethyl 4-amino-1, 2,4 triazole（25微克/毫升浓度），用两法平行测定耐 25 微克/毫升异烟肼菌株对它的敏感性，結果差异不大。静止培养产生的干菌量为320毫克，連續培养为 340 毫克，說明静止培养法与动物实驗无作用的药物用連續培养法测定也无作用，因此主张不能用連續培养法测定抗菌药物作用的意见是不足凭信的。

（章谷生摘譯　崔祥瑸校）

〔0203〕　HeLa 細胞在研究結核菌上的应用（綜述）

章　谷　生

HeLa細胞系子宫頸表皮样癌的肿瘤細胞，通过組織培养連續传代，成为体外培养稳定的細胞株。1955年 Shepard[1] 氏首先用以研究結核菌，先后发表論文近十篇，为研究結核菌提供了新的工具。玆将其結果綜述如下。

一、使 HeLa 細胞感染結核菌的方法[1,2]

菌液制备：取生长3～7天的結核菌 $H37R_v$ 株的均匀培养物，經洗滌后，用緩冲盐水配成每0.05毫升約含菌 $2\sim5\times10^5$ 的菌液。

HeLa 細胞的准备：取生长良好的 HeLa 細胞組織培养，用胰蛋白酶消化，使每毫升約含細胞20万个，加在培养管內的小玻片上，做成单层培养，置于36°C温箱內，生长2～5天后，即可应用。

感染方法： 用緩冲盐水将生长良好的 HeLa 細胞洗滌两次，加入营养液（內含50%緩冲盐水溶液、40%馬血清和10%鸡胚浸出液和0.05毫升菌液），孵育一日后另换营养液（除以人血清代替馬血清外，其余成份同前）。如是每两日同法换洗一次。

观察方法： 接种后經1、3、5和7天分別取出一管，用緩冲盐水溶液洗两次，以10%中性福尔馬林溶液固定三小时。在50%和95%酒精中脱水，待干，用石炭酸复紅染20分钟，酸酒精脱色后，继以 pH 6.5 的 Giemsa 氏染液着色10分钟，水洗待干，即可用显微鏡观察。

在感染过程中，不同种动物的血清对促进 Hela 細胞吞噬結核菌的作用有所差异。Shepard 氏早期实驗得知[1]，用含人血清的营养液，仅少数細胞（<1%）被感染，如改用含馬血清的营养液，则能大大促进 Hela 細胞的吞噬能力，使50%以上的細胞被感染。同一匹馬在不同时期的血清其促进吞噬的作用也有所不同，而不同个体的差异則更大。因之，必須选擇适用的馬匹，以供长期应用，一般有效血清至少可維持六个月之久。

Shepard 氏[9]进而发现鸡血清对 HeLa 細胞吞噬細菌的促进作用最为显著，所得感染的細胞数也最多。以此数为100，其余动物血清的促进吞噬能力可列表如下：

表1　各种动物血清对 HeLa 細胞吞噬結核菌的促进作用

血清种类	鸡	狗	豚鼠	馬	經久存的馬血清	經久存的人血清	猴	家兎	綿羊
吞噬值	100	48	80	11	43	3	6	27	11

鸡血清虽好，但在分离痰中結核菌时，仍以馬血清最佳，故而馬血清的促进吞噬作用似有它一定的特异性。

二、結核菌在 HeLa 細胞中生长的特性[2]

HeLa 細胞在馬血清的促进下，感染后的当天即能大量吞噬加入的細菌；嗣后换以含人血清的营养液，一般不再吞噬，而已被吞噬的細菌在細胞內漸次增殖。

在加菌后第一天从 HeLa 細胞內见有单个或2～3个細菌相聚的小堆，三日后小堆中的菌数增多，五日后生长更加明显，菌在胞浆中部形成索状带，有时围繞細胞核，有时将核挤在一边，而細胞本身受損不大，仅见細微的改变；至第七日后，胞內菌数过多，使細胞胀裂，大量释出細菌，但未见有細胞間的感染。

用結核病人痰标本接种細菌在胞內生长的情况与实驗室菌株无多大差异。玆举一例痰标本，接种后連續观察，結果如表2：

表2　一例痰标本接种后不同时日观察的情况

接种后天数	玻片上总的菌堆数	菌堆中的細菌数（个）1—5	6—10	11—20	21—40	>40
1	1.2×10^5	96	4	0	0	0
3	9.5×10^4	66	24	8	2	0
5	7.1×10^4	28	20	20	24	8
7	細胞外存有大量細菌，无法計数					

由上表可知，在感染后連續观察的时日中，玻片上总的菌堆数无显著改变，但胞內菌堆中的菌数漸見增多。至七日后，胞內細菌过多，能破細胞而外釋，以致无法計数。这一现象更有力地說明細菌确在胞內生长繁殖。

三、其他分枝杆菌在Hela細胞上生长的特性[3,6]

各种分枝杆菌在HeLa細胞培养的生长能力、速度和生长的形态各不相同，似可作为鉴定和测定菌株毒力的标准之一。为便于对比，列表3如下：

表3　各种分枝杆菌在HeLa細胞生长的特性

菌名	来源与特性	在Hela細胞內生长的特性
$H37R_v$株	人型，强毒株	接种后一天，胞內見有单个或二三相聚的小菌堆，三天后菌数增多，五日后更显，呈索状带，围繞胞核或将核挤压至一边，七日后菌数过多，細胞破裂，細菌释出。
Ravenel株	牛型，强毒株	同　上
B. C. G株	牛型，弱毒株	繁殖較慢，五日后显现典型結果。
$H37R_a$株	人型，$H37R_v$的弱毒变株	同　上
RIRV株	能引致豚鼠的慢性感染	生长比上二株快，不形成索状，趋向平行排列。
RIRa株	仅使豚鼠发生局限性退行性病灶	即使在第七天亦无明显的生长。
耐异菸肼株	对豚鼠与小白鼠的毒力显著减低	共試驗了五株与$H37R_v$无区别。
游泳池分枝杆菌 (*M. balnei*)	引致皮肤伤口慢性肉芽肿	在31～35°C下，細胞內迅速生长。
M. fortuitum	引致淋巴結炎，蜂窝織炎	接种后一天，即見細菌大量生长，細菌呈交摺状。
"Yellow" bacilli	需光产色类的非典型結核杆菌	生长快速，五天后呈平行排列状，細菌体有特殊的間隔均匀的小珠状物。
Battey型非典型菌株	在光或暗处也甚少出现色素	胞內生长呈分枝細絲状，稍趋向平行排列，长度显著减少。
潰疡分枝杆菌 (*M. ulcerans*)	引致热带性潰疡	在30～33°C下，經10日后始生长成小包状，无索状带的形成。
草分枝杆菌 (*M. Phlei*)	腐生菌，对人无致病性	虽被細胞吞噬，但无生长现象。
耻垢分枝杆菌 (*M. Smegmatis*)	系正常人包皮或皮肤上的腐生菌	同　上

从表3資料可知不同分枝杆菌对HeLa細胞的感染有以下几种情况：

（1）HeLa細胞对分枝杆菌的感染有两种类型，易感型和抗抵型。細菌在HeLa細胞內的生长能力似与其毒力有一定的关系。按細菌在HeLa細胞中生长的速度为序，各种分枝杆菌可作如下的排列：$H37R_v$和一些强毒力的菌株＞RIRV＞$H37R_a$和B.C.G＞RIRa。这一次序与各菌株对小白鼠和豚鼠的致病程度的强弱适相符合。

（2）耐异菸肼的結核菌株对小白鼠和豚鼠的毒力虽有显著的减低，但它們在HeLa細胞內生长的情况却与$H37R_v$以及其他强毒株沒有区别。目前，各学者正在探索对动物致病力减低的耐异菸肼菌株对人的危害性，HeLa細胞研究的結果似乎提供了一些新的資料。

（3）許多对人有低微致病力的其他分枝杆菌在普通培养基上生长快速，在HeLa細胞中也有明显的生长。非致病性的分枝杆菌虽遭吞噬，但并不在胞內生长。因此，可用HeLa細胞来鉴别分枝杆菌的致病性。

（4）不同类型的非典型結核菌在胞內的生长特性也有所不同，但是否有鉴别价值，尚須进一步研究。

四、用HeLa細胞研究病灶組織中結核菌的生存率（viability rate）和世代时間（generation time）[5]

观察結核菌在組織細胞內生长的能力，可以推知标本中細菌的生存率。这比用培养基测定的方法有更大的預后意义。

痰标本經常規消化浓縮后，同时接种数管HeLa細胞的組織培养（营养液含青霉素100单位/毫升）。用同法操作，1、3、5、7日后取出染色鏡检，計算細菌总数。

如在接种后5或7天，胞內有五个細菌以上成索状或小堆形者即表示該菌有活力，能在胞內生长，如是推知标本中活菌的百分率。

Shepard氏早先发现痰菌的生存率为12～89%，

平均54%。以后改正了用盐酸中和处理痰标本过度，对HeLa细胞不利的因素，重复試驗发现細菌的生存率达62～87%，平均74%。因此认为从空洞排出的細菌，至少有50～70%是活的，这一方法在研究肺切除标本中細菌的活力頗有价值。

接种組織培养后，每隔两天計算50个小堆中細菌的总数，可推知每增殖一代所需的时間。茲举一实驗結果如下：

表4 一例痰标本經培养后每隔两天計数50个菌堆中的細菌总数所得的結果

移种后的天数	50个小堆中的細菌总数	增殖一代所需时間(日)	用H37Rv株試驗的結果(日)
1	108	—	—
3	248	1.7	1.1
5	966	1.0	1.1
7	細菌在胞外大量增殖，以致无法計数		

从表4資料看来，痰中結核菌在HeLa細胞中最初三天的增殖一代的时間約为两日。三天后縮为一日。但培养至五日后，由于細菌增殖过多，大部份細胞破裂，細菌外释，以致无法計数。即使有些細胞不會破裂，也因菌数过多(有高达40个以上的)計数难以准确。但用实驗室菌株作实驗，增殖一代的时間均为1.1日。由此似可推知病理組織中的結核菌在胞內开始增殖前，約需一日左右的潜伏期。

五、用HeLa細胞分离痰标本中結核菌的实用价值

結核菌的分离培养目前仍存在着污染、观察結果时間长和阳性率不够理想等問題，不能满足临床診断和防治的要求。Shepard氏曾探討了用HeLa細胞来作分离培养的价值，用血液培养基与HeLa細胞同时分离痰标本。选用直接鏡检阳性，含有大量細菌的61份痰标本作比較。結果列为表5：

表5 61份痰标本用两法对比检查的結果

Hela 細胞培养	血液培养基	总数
−	−	13
−	+	8
+	+	40

+表示阳性　　−表示阴性

HeLa細胞阳性的标准是，經5与7天培养后，胞內菌数在五个以上者。

这61份标本，如按培养基上生长的菌落推知标本的菌数来对比，結果列为表6：

表6 按培养得知的标本中含菌数

	0	1～9	$1\sim9.9\times10^1$	$1\sim9.9\times10^2$	$1\sim9.9\times10^3$	$1\sim9.9\times10^4$	$1\sim9.9\times10^5$	$1\sim9.9\times10^6$
HeLa細胞阳性数 / 总标本数	0/13	0/11	1/5	1/4	7/7	14/14	16/16	1/1

从以上資料看来，用HeLa細胞作为分离培养是不够敏感的。在61份痰标本中，血液培养基阳性者48例，而HeLa細胞培养阳性者仅40例，而且只有当标本中的菌数多达$1\sim9.9\times10^3$时，始能完全在Hela細胞上显现阳性。

用HeLa細胞分离痰中結核菌，只需用緩和的消化剂——0.25%胰蛋白酶处理标本十分钟，使痰粘液溶解即可。至于标本中的杂菌虽未被杀死，但因营养液中含有足量的青霉素，未有污染情况发现。因之，用HeLa細胞分离病菌，优点是快速和出现特殊的生长形态，可与非致病菌相鉴别。但HeLa細胞培养的操作技术較复杂，难以普遍应用，加以阳性率不高，目前用以分离尙无实用价值。

六、用HeLa細胞研究抗結核药物的疗效[4]

本法主要用以考核抗結核药物能否抑制細胞內結核菌的生长，所用的方法有两种：

1. 早期加入药物法：即将一定浓度的抗結核药物加在含馬血清的营养液中，使在HeLa細胞吞噬細菌的前后均有药物存在。

2. 后期加入药物法：即待HeLa細胞在馬血清的促进下吞噬細菌后，换用含人血清的营养液时，加入一定浓度的药物，观察药物是否能通透細胞壁，进入胞內发揮抗菌作用。

一般采用五种药物浓度，其中包括用培养基所测知的最小抑菌量，每一浓度間隔4～5倍。茲将結果列为表7：

从表7資料看来，抗結核药物对胞內結核菌作用的情况大致分为两类。一类是对胞內的細菌有强力的制菌作用，以致先后加药，以及用培养基等法所测知的最小抑菌浓度几乎相等。表中甲組的三种药物属此。另一类如表中的乙組药物，虽然对胞外或玻管內的細菌有强力的抑制作用，但对細胞的通透性差，对胞內菌

表7　各种抗結核药物的抑菌浓度

药物		最小抑菌浓度（微克/毫升）				
		HeLa 細胞法		人工培养基法	其他学者报告	
		早期加入	后期加入		动物大吞噬細胞法	培养基法
甲	环絲氨酸	8～16	8～16	8	——	6.25
	异菸肼	0.016	0.016～0.128	0.008～0.064	0.05	0.05
	吡嗪酰胺	128～256	128～256	256	——	250
乙	对氨水杨酸	1～4	1～64	1	>100	1.5
	鏈霉素	4～16	>2000	1	25～80	0.6
	四环素	1～16	16～64	2	——	1.6
	紫霉素	64～256	>2000	4	100	6.25

无能为力，因此用后期加药法所测知的最小抑菌浓度，远比早期加药法或用培养基法所测得的最小抑菌浓度为高。

本法的优点是节省药物，結果快，并可测知药物对胞內菌有否作用。此外，用人体組織（肿瘤組織）研究治疗人类疾病的药物，因与临床实践相近似，因此所得的結果更加确切。本法的缺点是不能如完整动物一样，可以观察其对药物的吸收与排泄；所用的药物浓度必須对 HeLa 細胞无害，否則无法观察結果。至于药物对 HeLa 細胞的毒性是否也反映了药物对人体細胞的毒性，这一問題尙待探討。

七、其他工作

近年来，Shepard氏[7]又比較了分枝杆菌在 HeLa 細胞、猴腎和人羊膜細胞組織上生长的情况，发现細菌在后两种細胞內生长能力与其毒力的关系，与 HeLa 細胞的結果相同。但猴腎細胞本身有大小，致使細菌的生长状态不一致。細胞总体积也小，严重影响細菌在胞內的繁殖，难见典型的生长形态。羊膜細胞体积更小，代謝較低，細菌在其中生长緩慢，极难发育成典型的形态。今后可多試用其他种細胞組織培养，或可得出更滿意的結果。

Shepard 氏[8,9]又用 HeLa 細胞研究眞菌和其他細菌，发现某些細菌株在胞內生长能力与其毒力也有一定的相关作用，从而也为研究其他細菌的毒力提供了一个新的工具。

綜上所述，用 HeLa 細胞和他种細胞的組織培养研究結核菌有其广闊的前途，値得我們学习掌握与进一步研究。

参考文献

1. Shepard, C. C.: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 90:392, 1955.
2. Shepard, C. C.: *J. Exp. Med.* 105:39, 1957.
3. Shepard, C. C.: *J. Bact.* 73:722, 1957.
4. Shepard, C. C.: *J. Bact.* 73:494, 1957.
5. Shepard, C. C.: *Amer. Rev. Tuberc. Pulm. Dis.* 77:423, 1958.
6. Shepard, C. C.: *Amer. Rev. Tuberc. Pulm. Dis.* 77:968, 1958.
7. Shepard, C.C.: *J. Exp. Med.* 107:237, 1958.
8. Larch, H. W.等: *J. Bact.*76:557, 1958.
9. Shepard, C. C.: *J. Bact.* 77:701, 1959.

〔0204〕　小白鼠接种卡介苗后对感染毒性結核菌的影响

Lévy, F. M., Conge, G. A., Pasquire, J. F., Mause, H., Dubos, R. J. 和 Achalldler, R. W.

«*Amer. Rev. Resp. Dis.*» 1961, 84 (1), 28—36. (英文)

卡介苗对接种动物的保护作用，可以通过：(1)动物的生存期，(2)各器官的活菌数，(3)內脏病理变化等三方面来衡量。但免疫机制对感染細菌的命运尙缺少研究。作者等用卡介苗接种小白鼠，4～6周后，以毒力菌作雾化吸入或静脉注射。以同等剂量感染未經卡介苗接种的小白鼠作为对照。在不同时間內，分批将两組动物杀死，检查肺和脾脏的活菌数。实驗結果：两組动物器官的活菌数，在毒力菌感染的1～4天內并无显著区別；但感染3周后，对照組的活菌数大大地超过了接种組含菌量。在另一批感染3周后的动

物，接种和对照組的肺脏病灶数虽相等，但两組病灶所含菌数，却为6:306之比。足见卡介苗的免疫作用，并不是发生在感染的早期，而是經过一个时期后才逐漸出现的。在在另一实驗中，作者等以 C^{14} 同位素示踪的結核菌作靜脉注射，并采用示踪摄影术（Auto-radiography）直接观察細菌在內脏中的分布，发现在48小时內，两組动物內脏的細菌数量、形态和放射軌道，除肝脏稍有差別外，皆基本相同。这說明卡介苗接种所产生的免疫不能在再感染后短期內杀灭細菌。某些作者曾以带 P^{32} 或 C^{14} 同位素示踪的毒性結核菌感染卡介苗接种过的和未接种的豚鼠，发现在感染的早期，接种組小便所含放射性物质的排泄量远超过了对照組，似乎意味着卡介苗的免疫作用在于加速結核菌的毁灭；其实，这并不是免疫杀菌的表现，而是同位素与細菌的副产物結合的关系。

根据以上实驗，卡介苗的免疫作用，既不能頃刻間消灭入侵的細菌，也不能防止早期病变的出现，而是在感染后較长的过程中能抑制結核菌的繁殖。

（崔祥瑸摘譯　吳紹青校）

〔0205〕　用琼脂弥散沉淀試驗測定分枝杆菌間的血清学关系

Norimasa Hirano 和 Kiyo Sushida

«Japan. J. Microb.» 1960, 4 (3), 303—211 (英文)

本文报告用琼脂弥散沉淀試驗測定非典型分枝杆菌的抗原成分与分枝杆菌間的抗原关系，同时也測定了結核病人血清中对抗非典型分枝杆菌的抗体。将菌株培养于含10%人血清的Youman氏培养基，在37°C孵育三个月，取培养液作抗原。以生长4～5周的菌膜，用生理盐水加玻珠振蕩，配成均勻悬液，将留下的培养液置于60～65°C水浴，蒸发至原量的1/10，然后将菌液与浓縮培养液混和并加輔药免疫家兎，制取抗血清，加防腐剂保存。取6毫升0.8%純琼脂傾入平皿，待凝固后，在平皿中心加一小杯，周围加五个小杯，彼此相距各12毫米，然后再傾入15毫升融化的琼脂，再待凝固后，取出小杯，使培养基上留有小孔。在中央孔加抗血清，周围各孔分别加同种或异种抗原，然后放于室温，每日观察一次，为期2～3周。实驗結果发现，$H37R_v$ 菌抗血清与其相应抗原起反应，出现3～4条沉淀带，但与其他人型菌株抗原相遇，仅出现一条沉淀带，并与上述同种沉淀反应的第一条沉淀带相一致。牛型和非典型菌抗原与 $H37R_v$ 菌抗血清也仅出现一条沉淀带，也与同种沉淀反应的沉淀带相一致。这一现象說明人型、牛型和某些非典型抗酸菌均具有共同抗原。从鮮乳分离的分枝杆菌的抗原与抗人型結核菌血清不起反应，但与抗牛型血清有反应。反之，鮮乳分枝杆菌的抗血清与人型、牛型和非典型的分枝杆菌抗原均无反应。根据上述现象，作者认为被检的非典型分枝杆菌与人型、牛型菌具有共同抗原，而12株非典型分枝杆菌中，有5株出现同一类型的沉淀带，相互間呈现同一类型的交叉反应，似有理由认为該5株系属于相似的血清型。如能收集与观察較多的細菌，对其余的从人体分离的非典型分枝杆菌也可进行分型，所余不能分型的可能为腐生菌。用琼脂弥散沉淀試驗測定5例結核病人血清中的抗体，发现2例与牛型菌抗原起反应，4例与人型菌抗原起反应，有1例检出非典型分枝菌的抗体。此外，用60°C水浴浓縮的Dharmendra抗原（麻疯菌抗原）与非典型菌、$H37R_v$ 和牛型菌的抗血清作試驗可出现沉淀反应。

（章谷生摘譯　崔祥瑸校）

〔0206〕　非典型結核杆菌

Sweany, H. C.

«Dis. Chest» 1961, 40 (6), 611—617(英文)

自发现結核杆菌以来，已有許多学者报告它生活史中的許多不典型形态。例如所謂L型者，在它的生长期中有很多微小細菌，只有正常菌的十分之一，移植培养后則长大，第三次移植时才变为正常形态。在另外的培养基中可见到顆粒状菌而后长成正常形态。也有的菌发芽成小型菌句点状菌或油餅状菌而后裂成馬蹄状，再变直而成正常形态。又例如在培养中除了典型結核菌外，同时可发现感光产色性菌（Photochromogen）或呈鳥型結核菌性质（如Runyon氏III型）但对鸡不致病，也有时呈非抗酸性杆菌。

自抗菌药物应用以来，結核菌又有了改变，即所謂耐药菌。这种改变的机制尙不甚明了，但按De-Vries

的細菌突变(Mutation)学說，似可說明細菌突变是合乎生物学定律的。

按生物遺传学来讲，任何生物体的生长和它的功能特性是由核糖或脫氧核糖，結合磷酸和氨基酸，形成核糖核酸(RNA)或脫氧核糖核酸(DNA)来确定的。这些化学成分是一个扁平带状結构，排列在一个螺旋体的周围，在它的两边是一排核糖核酸或脫氧核糖核酸分子，氨基酸在中間，核糖或脫氧核糖和磷酸族在边緣。安排上的差异是确定生物体生长和遺传的特性。在正常細胞分裂时，带状結构自身裂成相等的二个部分，成为与原細胞相同的新細胞而繁殖。这一复杂的生物化学常是有变化的，不但在产生新的生物体的某些方面有变化，即使在原生殖体內也常有不断改变，形成生物学的突变现象。

这种突变的原因尙不了解，但和宇宙綫以及热与冷因子是有关系的。某些因子已証明可以影响变异的速度，例如X綫和鐳錠射綫或化学物皆可加速突变，因此有理由相信抗菌药物也可增加突变速度，这可帮助我們了解非典型的或耐药性結核菌的形成原因。

在平常情形下，細菌培养时，正常形态的細菌較突变的細菌数目多，生长也多。但当突变菌在較正常菌更易生长的环境中，則突变菌生长繁殖甚較正常菌为多，这是結核病者同时伴有多数非典型結核菌的原因。Marks 和 Trollope称这些細菌为“无名”菌，McMillen 和 Kushner 称它为“未分类”的菌。Runyon 分它为Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ型，分别称为感光产色菌、黑暗产色菌(Scotochromogens)和非见光产色菌(Non-Chromogen)，以后他又增加一种生长較快的第Ⅵ型菌。其他学者又有“黃色”菌和“Battey”細菌等名称。也有些学者已証明非典型菌可造成肺內类結核病潰疡病灶，需要特殊的方法治疗。这些非典型結核菌可能由于药物对細菌作用的結果，发生率在3～10%之間，耐药菌很不易与許多不产色的非典型菌中划一界綫，特别在耐药菌失去对豚鼠的致病力时。

耐药菌生长在已有耐药性的药物中特别茂盛，尤其在正常菌已被毁灭时。耐药菌在开始时是十万菌中有一个，不久即生长多于正常菌，以至逐漸代替了所有生长的正常細菌。是否药物影响結核菌的結构而加速了突变，应进一步研究。許多学者报告耐药菌发生数目很大。用較大剂量药物或合并用药治疗，可阻止耐药菌的发生。但事实上，不合理用药剂量、不够长的治疗时間以及医生未检查或未能說服不忠实用药的病人，皆造成耐药菌发生机会。

今日尙无新的更理想的药物治疗結核病，作者主张应該由細菌学、生物遺传学和生物化学方面研究来解决这一問题。更应利用同位素，X綫和化学各方面新科学研究来改进治疗結果。特别是化学方面的更重要。所有生物学的改变，包括突变、特异性免疫、酶的活动与遺传特性，都与化学的和物理化学的作用有关。 （孙桐年摘譯）

〔0207〕 非典型抗酸分枝杆菌所致肺病有否传染性

Crow, H. E., Corpe, R. F. 和 Smith, C. E.

«*Dis. Chest*» 1961, 39 (4), 372—381 (英文)

在美国，特别在其东南各州，非典型抗酸分枝杆菌感染較多。其細菌的来源和感染方式至今尙不够了解。Georgia 州发病率尙低，十年来15,180住院病人中仅有1%肺病患者痰中查出有这类細菌。

第一次調查有69人痰液培养出非典型抗酸分枝杆菌，其中64例为感光不产色菌，属 Runyon 第三型，对豚鼠不致病，7例切除肺标本检查，病变不易与結核病区别。第二次調查有104例痰液培养出非典型抗酸分枝杆菌，其中94例为感光不产色菌，前后共計158例。95人以往曾从事农业。大多数皆在60岁以上，仅17%在40岁以下。除一例外，以往皆无結核病史，病者常有呼吸道感染。按流行情况看，在 Georgia 州北部各郡多在山区，患病率为每十万人口1.9人，而南部各郡多在平原地区，患病率为每十万人口10～30人。按地质情况看，病者多发现在有細小粘土土壤区。81例作鏈霉素敏感試驗时，58例敏感，23例輕度耐药。80例作异菸肼敏感試驗，完全耐药。用鏈霉素加对氨水杨酸，异菸肼加对氨水杨酸，或三药同时治疗，效果皆不佳。

除158例外，尙有15例查出是其它类型的非典型分枝杆菌，或感光不产色非典型分枝-杆菌与結核菌同时或交替检出。

51例病者用两种抗原作测驗，对标准人型結核菌素(PPD-S)呈阳性者28例(55%)，对非典型分枝杆菌素(PPD-B)呈阳性者43例(84%)。

患者家属336人作PPD-S测驗，26%呈阳性反应。296人作PPD-B测驗，35%呈阳性反应。这較一般結核病人家属接触感染率为低。按性别种族来

看，男性感染率較女性高得多。男性117名，100名白种人，17名黑种人，阳性反应者分别为50人与8人。女性179名，161名白种人，18名黑种人；阳性反应者分别为18人与9人。未接触者140人同时用两种抗原作測驗，63名白种男人中，19人对PPD-S呈阳性，15人对PPD-B呈阳性。白种女人25人的阳性反应分别为3与0。33名黑种男人的阳性反应，分别为16与18人。19名黑种女人的分别为7与8人。可见黑种人阳性反应較白种人多。

非典型抗酸分枝杆菌的感染率高而患病率很低，但一旦发病在治疗上成为很大的問題。作者等认为进一步作更广泛研究以发现感染源与传染方式是非常重要的。

（朱德慧摘譯　孙桐年校）

病理与实驗病理

〔0208〕　化学治疗对肺結核干酪灶中纖維的影响

Asp, K. 和 Alasuvanto, E.

«*Acta Tuberc. Scand.*» 1961, 40 (3), 237—244 (英文)

本文目的在于研究結核性干酪灶中纖維的来源以及化学治疗对这些纖維所产生的影响。总共32个标本，分为三組，未經化疗的有10个标本，作为对照組。其他二組为切除肺标本，分别經对氨水杨酸、异菸肼和鏈霉素合并治疗3～5½月和6～10½月，每組各11个标本。組織片除以伊紅-苏木紫染色外，并作胶元、网状和弹力纖維染色。检驗結果如下：干酪坏死中中性多形核、淋巴、纖維細胞以及胶元、弹力和网状纖維的数量在药疗組和对照組中近乎相等，抗結核药物疗程的长短对纖維数量亦无影响。在比較干酪坏死中的細胞和纖維数目的多少时，发现干酪边緣有呈放射状排列的新形成的纖維，这种纖維在含有大量細胞的干酪灶中最为丰富，这或許是由于形成新的纖維所需的成分在被毁坏以前干酪坏死停止发展之故(Canetti)。不同类型的纖維对干酪坏死的耐受性未发现有何差别，如果干酪坏死中有纖維存在时，通常上述三种类型都有，在14例干酪病变中，这些纖維构成了明显的网状或环状結构，这是肺泡、血管和支气管結构的残余，在这14例中，仅2例属于对照組。这个发现指出化学治疗可能延迟或中止干酪坏死的进展。灶边肺組織的改变亦可反映出干酪坏死中纖維的多少，在14例灶边反应輕微的病例中，干酪坏死中纖維多的有8例，6例纖維較少。灶边反应显著的18例中，12例纖維較少，纖維多的仅有6例。本研究結果指出抗結核药物治疗有可能使干酪坏死停止进展，未遭破坏的纖維可以在干酪坏死中存留。大多数病例，其纖維結构酷似肺泡、血管或支气管。但另一方面，本研究并不支持抗結核药物治疗可以加速干酪的机化和增加干酪灶中新形成纖維的数量这个意见。

（陈立基摘譯　李德洪校）

〔0209〕　豚鼠經結核菌致敏后血液类溶菌酶的增高

Janieki, B. W. 和 Patnode, R. A.

«*Amer. Rev. Resp. Dis.*» 1961, 83 (6), 872—877 (英文)

家兎和豚鼠經加热杀死的結核菌致敏后，血中类溶菌酶(lysozyme-like enzyme)浓度显著增高。結核菌素致敏的豚鼠，其白細胞能释出类溶菌酶。結核病人血浆中类溶菌酶的浓度也較非結核病人为高。本文用結核菌致敏豚鼠，研究其血液类溶菌酶增高的情况，并探討影响酶浓度增高的可能机制。用加有石蜡油的死結核菌悬液致敏豚鼠，以結核菌素純蛋白衍化物(PPD)测定其过敏性，同时测定血中类溶菌酶浓度和白細胞被PPD溶解的敏感性。类溶菌酶的测定是将溶菌酶基质与被检血清或血浆相混，置于37°C下20分钟，用光电比色計测知保温前后的光密度变化，計算出被检血浆或血清对基质溶解的百分率，再根据純鸡蛋白溶菌酶的标准曲綫，换算出溶菌酶值。对白細胞被PPD溶解性的测定，系根据白細胞被溶解后释出的类溶菌酶的量，即用一定量全血与定量的PPD溶液相混合，置于37°C水浴中2小时，离心沉淀后测定上清液的酶量。正常豚鼠血中类溶菌酶量为4.7微克/毫升，4月前用結核菌致敏的动物为8.0微克/毫升，表明已致敏动物的酶量显著上升($P<0.01$)。豚鼠在致敏后不久，类溶菌酶即增高，并持續四个月。但血浆

中类溶菌酶的浓度与动物对 PPD 皮肤反应及其白細胞被 PPD 溶解的程度間均无明显的关系。类溶菌酶增高的机制，有认为与白細胞的損伤或溶解有关，但实驗証明，并非体外操作引起細胞裂解而酶外释之故。动物經結核菌素試驗后八日內，体內酶量并无改变，表明結核菌素不能損害体內的白細胞，或損害程度甚低。由于家兎或小白鼠注射其他死菌或酵母素（Zymosan），也可引起溶菌酶的增高，有毒結核菌（H37R_v）的类脂成分也可使正常豚鼠白細胞释出此酶。因此认为溶菌酶的增高是体內非特异性白細胞損伤的反映，与結核病以及对結核菌素过敏的白細胞反应特性无关。不論类溶菌酶增高的机制如何，它在結核病的免疫上起有重要的作用。但許多学者試用該酶来增强結核病的抵抗力或治疗病人，均未获得成功。

（胡孟冬摘譯　章谷生校）

〔0210〕　对“抗异菸肼因子”的貢献

Kraus, P., Urbančik, R., Simáňe, Z. 和 Reil, I.

«*Amer. Rev. Resp. Dis.*» 1961, 84 (5), 684—689 (英文)

Youmans 氏等曾于 1955 年在某些分枝杆菌培养基的滤液和菌体水浸膏中，发现有緩解异菸肼抑制这类細菌生长的所謂“抗异菸肼因子”存在。这未知物质的作用，不外乎能使异菸肼分解或干涉异菸肼的制菌机制等两方面。为进一步观察“抗异菸肼因子”对异菸肼的破坏作用，作者等作了以下的实驗：（一）首先找出“抗异菸肼因子”分解异菸肼所需的时限，乃用稀释了的 H37R_v, Ravenel, 607 和感光产色菌等四种滤液以及一无菌液的对照管，各加 20 微克/毫升的异菸肼，孵育于 37° C，然后在不等时間內，用光电比色器分析异菸肼的含量。經几次检查結果，发现 48 小时后，即在最稀释滤液中（1:50）的异菸肼都显著减少，而对照管却很少有破坏。故在做以下的实驗中，都用 48 小时的检驗結果为标准。（二）以对异菸肼敏感和耐药的同龄 Ravenel 菌滤液作如上研究，获得敏感菌滤液对异菸肼有較强的破坏作用；而用对异菸肼敏感和耐药的同龄人型結核菌各五株作实驗，在两者間却未能得到有統計学意义的差别。（三）为闡明这“抗异菸肼因子”是否与菌量多少有关，經以上述同龄人型結核菌对异菸肼敏感和耐药各五株的氮量分析，在两者間亦未见有显著的关系。（四）从 H37R_v 所分离出来的磷脂、蜡质、脂肪和分枝酸，分别检驗其“抗异菸肼因子”，亦未见有哪种成分对异菸肼有較强的破坏作用。（五）在含旧結核菌素的培养基內加异菸肼作观察，仅在含有大于 1:100 的旧結素时，才对异菸肼有少許的破坏。在自然条件下，旧結素浓度不可能高到如此程度，故結素不可能为“抗异菸肼因子”。（六）經过复杂的生化分析，这未知因子可能是一种非蛋白小分子的中性化合物。

以上实驗証明：“抗异菸肼因子”并不存在于培养基中，亦不受某些非特异因素，如菌量和其生化成分的影响；它不是触酶和过氧化酶的混合物或假过氧化酶，且其含量在异菸肼敏感的人型結核菌并不較其耐药菌显著的增多。作者等认为文献对这个問題的不同結論，显然与各家的技术条件有关。因此“抗异菸肼因子”可能包括两种以上的复杂物质，一种抑制异菸肼的制菌作用，另一种破坏异菸肼的分子結构，使其制菌作用減低。

（崔祥瑸摘譯　孙忠亮校）

診断与化驗

〔0211〕　結核菌素試驗在綜合性医院的临床应用（2,000例分析报告）

Coury, Ch., Foris, Cl. 和 Wiriot

«*Rev. Tuberc. Pneum.*» 1961, 25 (7～8), 720—767 (法文)

作者等分析了 2,000 个成年病人結核菌素試驗的結果。所用結核菌素系巴斯德（Pasteur）和美利厄（Mérieux）二研究所制品，划痕法中用的結素簡称結素 P 和結素 M，其性质类似旧結核菌素，皮內法中用的結素簡称結素 I-P 48，其性质类似結核菌素純蛋白衍化物。所有病例均先同时在左右上臂各以結素 P 和結素 M 作划痕試驗。如均为阴性，再以結素 I-P 48 10 或 50 国际单位或美利厄研究所出品的非純化結素100 国际单位作皮內試驗。对結素阴性的病例再以巴斯德研究所出品的死卡介菌作划痕試驗进行核实。划痕試

驗于48～72小时内，皮内試驗和卡介苗菌試驗于72小时后作反应鉴定。阳性反应按紅肿程度分为：可疑阳性(小于3毫米)，弱阳性(3～5毫米)，强阳性(5～10毫米)，极强阳性(大于10毫米或有小疱形成及表皮坏死)。作者等从結素試驗結果观察到：

(1) 划痕法时結素M的灵敏度要比結素P高而可靠。

(2) 划痕法在临床上具有一定实用价值。341例同时以結素M作划痕試驗及結素I-P 48 10单位作皮内試驗，二者反应完全符合的有207例(61%)；同为阳性但反应强度不符合的有38例(11%)；划痕阳性、皮内阴性的39例(11%)；皮内阳性、划痕阴性約57例(17%)。說明划痕法的灵敏度与皮内法10单位比較接近。147例同时以結素M作划痕試驗与結素I-P 48 50单位作皮内試驗相比則結果不同。划痕阳性、皮内50单位阴性的仅4例(3%)，皮内50单位阳性而划痕阴性的却有36例(24.5%)，显见皮内試驗50单位比划痕試驗更为灵敏正确。作者等认为划痕試驗簡而易行，临床上需用結素試驗时可先用划痕試驗，如反应阴性再直接从50单位开始作皮内試驗。

(3) 在非結核病組病人中，結素試驗反应与性别、年龄有一定关系。男性1,015人中結素試驗阳性者占95%，包括13%弱阳性，阴性者仅占5%。女性530人中阳性者占82%，包括37%弱阳性，阴性者占18%。可以看出在非結核病病人中女性的結素試驗反应阳性率及其强度均比男性低。至于年龄方面，在男性1,015例中，結素試驗阳性率最高的在35～45岁之間，阳性率在30～34岁、35～39岁、40～44岁时分别为88.5%、96%、93%，以后随着年龄的递增呈不規則下降，于70～74岁时再上升为82%。女性結素試驗阳性率最高的在25～40岁之間，比男性早，阳性率亦較低。阳性率在25～29岁、30～34岁、35～39岁时分别为59%、55%、67%，以后随着年龄的递增而明显下降，但亦同样在70～74岁时再上升为60%。年老病人結素試驗反应阴性的較多，男性阴性率在70～74岁、75～79岁和80岁以上分別为9%、14%、13%；女性更为突出，阴性率在60～69岁、70～79岁和80岁以上分别为15～16%、13%、26%。

在結核病組，不論年岁、姓别，結素試驗絕大多数阳性。男性342例，女性113例，阳性率分别为99%和100%，但自45岁起年龄愈大，强阳性反应愈少。

(4) 在結核性疾病中，成人原发性結核病人的結素試驗反应較强，16例全部阳性，其中强阳性占7例，极强阳性7例，弱阳性仅2例。至于慢性肺結核病，不論其病灶性质、活动程度和范围大小，結素反应并无多大差别。男性284例，女性84例的强阳性率各为87%和91%。在渗出性胸膜炎中結素反应并不象一般所认为那样强烈，本組25例中弱阳性和强阳性的分别为8%、84%，而极强阳性的仅为8%。21例肺外結核，包括生殖泌尿系、骨关节、和脑膜結核等，其結素反应与一般肺結核病人相似。淋巴結結核病人的結素試驗反应比較强烈，9例中1例弱阳性，4例强阳性，4例极强阳性。

(5) 在非結核病例中，比較有診断价值的結素試驗阴性反应常见于結节病、何杰金氏病和淋巴肉瘤。在急性传染病、肝硬化、黄疸、晚期癌肿和恶病质等病例中，結素試驗阴性反应并不恒定，因此临床診断意义不大。至于蕁麻疹和支气管哮喘等过敏性疾病的結素反应一如常人。中等剂量的激素治疗亦不改变皮肤对結素的反应性。

(汪鍾賢摘譯　胡曾吉校)

〔0212〕

肺結核的支气管造影

——化学治疗对支气管病变愈合之重要性——

Ståhle, I.

«*Acta Tuberc. Scand.*» 1960, 38 (2), 105—118 (英文)

不同的抗結核药物对病变的愈合过程有不同影响，鏈霉素非但不能改变自然愈合过程，反会促进纖維組織增生和收縮，加剧病变部位的支气管狭窄和扩张；异菸肼无此种作用。作者通过支气管造影和支气管鏡检查考核了化学治疗对支气管病变的影响。共分析617例，分两組：异菸肼組，以异菸肼治疗为主，合并其他药物，但不包括鏈霉素，計283例；其余334例为鏈霉素組，以鏈霉素为主，合并其他药物包括异菸肼。結果如下：病程在一年以内即开始治疗支气管造影正常者异菸肼組平均为28%，鏈霉素組仅10%。鏈霉素治疗的时間愈长，支气管改变愈多，如治疗一个月后，异菸肼組正常数为27%，鏈霉素組为9%；三个月后异菸

肼組为24%，鏈霉素組仅2%。病程在一年以上之治疗效果，由于支气管早已因病变而改变，故二組間之差别不大。以肺部実质病变作比較，病变超过一叶、一般合并空洞和曾接受萎陷治疗、病变存在一年以上者，不論用异菸肼或鏈霉素治疗均有十分明显的周围支气管病变。病变范围不超过一叶、合并空洞和病变不超过一叶亦无空洞、病程在一年以下者，周围支气管正常数在异菸肼組(35%)較鏈霉素組(2%)高得多。作者根据其他資料：鏈霉素合并对氨水杨酸鈉治疗的病例，支气管鏡检查中常见支气管狹窄，异菸肼合并对氨水杨酸即无此现象。用异菸肼治疗者作胸腔鏡检查时，胸膜沒有或仅有少許粘連；作肺切除手术时肺門剝离亦远較用鏈霉素者容易得多。作者引証文献：鏈霉素对十一天鸡胚胎心脏的組織培养能显著促进纖維細胞生长，以此推論鏈霉素有刺激結核病灶中纖維組織增生的作用。因此作者认为鏈霉素不能改变自然愈合过程，并可引起病变邻近支气管的阻塞或狹窄。早期应用异菸肼可获得更符合生理愈合的效果，結締組織增生不多，肺实质收縮較少，因而减少了支气管破坏并加速病灶愈合。由于支气管的改变常与肺結核同时存在，为了全面考虑治疗效果，应重視防止肺实质和支气管的破坏，以异菸肼为主合并他种制菌药物治疗远較鏈霉素合并者为优，鏈霉素則可保留作为手术前后或在其他更适当的场合应用。

(郑　岩摘譯　汪　士校)

临　床

[0213]　男性老年肺結核的临床分析

Guerich, W.

«Tuberculosearzt» 15 (4), 525—535 1961 (德文)

最近十年来老年肺結核在文化发达国家中有显著增加的趋势，作者分析了1957～1960年間同一疗养院中50～70岁間的男性肺結核患者400例，他們的治疗基本上一致。其中：(1)新发现的新鮮病灶占2.7%。此类病灶不能肯定为重复感染或隐性的小病灶复发。(2)陈旧性結核的恶化或复发占53%。病灶往往新旧不等，亦可伴有空洞。此类陈旧性病灶可静止数年甚至达八年之久而又恶化或复发。重新活动发生在60岁最多，可能由于內分泌的改变影响了机体的抵抗力。(3)病灶保持一貫活动性的有31%。(4)硬結病灶通过偶尔检查发现的占12%。400例中无一例原发性肺結核或确診为外源性重感染的病例。老年肺結核往往伴有其他的合并病，遮盖了肺結核的症状，加以老年肺結核本身症状亦很不典型，造成診断上的困难。合并病計有：肺气肿21.7%，慢性支气管炎、哮喘和支气管扩张11.0%，心血管病6.5%，消化道疾患11.2%，关节和风湿病4.2%，其他1.7%。43.7%的病例沒有合并病。在合并肺气肿的病例中有4.5%的病例伴有肺尖鮑性气肿，就中引起自发性气胸者占0.7%。并发支气管癌者占1.7%，其中圓形病灶的10%系支气管癌。29.5%的病例患有高血压。90.8%的病例采用了內科疗法，抗結核药物一般采用异菸肼、对氨水杨酸、环絲氨酸和氨硫脲。在疗程終了时73.7%痰阴轉，其中$\frac{1}{3}$的病例空洞依然存在，因之认为痰的阴轉不过是暫时性的。大多数病例由于空洞四周有纖維性变，影响空洞关閉，且因机体功能障碍，无法进行外科手术。9.2%的病例采用了手术治疗，手术以定位性的胸膜外气胸和空洞切开术最为普遍，其中10%的病例采用了胸廓改形术，个别的用胸腔內气胸。治疗結果89.1%空洞得以关閉，痰菌阴轉。

(朱尔梅摘譯)

[0214]　老年肺結核病

Adler, J., Librach, G., 和 Berlin M.

«Dis. Chest» 1961, 40 (5), 504—511. (英文)

近年来很多国家的結核病防治工作資料表明活动性肺結核病患者，特别是男性，有移向老年組趋势，老年肺結核病患者几成为散播传染的主要传染源。1952～1957年以色列政府結核病疫情統計：各年龄組平均死亡率和60岁以上年龄組的死亡率分别从13.3(10万分比)与53.2下降到5.1与32，新病例报告率

则从 10.5（万分比）与 14.3 下降到 5.8 与 12.5，老年組的下降幅度显然較为緩慢。作者等在以色列 Pardessia B 地方老年結核病疗养院 1953～1958 年間收容的 197 名患者，就老年肺結核病的临床經过、抗結核药物的效果和社会安排等方面进行了探討。197 例中除 11 例初治外，在入院前均曾住院或門診治疗。138 例男性，59 例女性。151 例年龄超过 65 岁，其中 83 例在 70～79 岁，14 例在 80～89 岁間。入院时病情：按痰菌分为 3 組，第 1 組 46 例痰阴性；第 2 組 41 例过去曾阳性，在入院时已轉阴；第 3 組 110 例阳性。X綫所见病变 1 例輕度，113 例中度，83 例重度。伴有空洞的計 78 例，其中双侧空洞 20 例。临床綜合分析有 20 例属于稳定（痰菌阴性，临床和X綫显示病变无活动征持續 6 个月），45 例可疑稳定，132 例未稳定。抗結核药物治疗，通常用每周二次鏈霉素注射合并每日口服异菸肼和对氨水杨酸。除了个别严重病例卧床休养外，均維持一般正常生活和輕度活动。住院 2 年以上的有 88 例，其中 4 年以上的 31 例，其他出院或轉院病例平均观察期为 6 个月至 3 年。随訪結果：痰菌 38 例轉阴，72 例仍持續排菌，2 例轉阳。X綫见病变增多的有 27 例，无变化的 128 例，进步的 42 例，14 例空洞关閉。临床状态有 30 例恶化，其中 2 例在入院时原属可疑稳定；62 例无变化；105 例有进步，其中 89 例趋于稳定。从这些治疗效果表明抗結核药物对老年患者同样有效。特别指出的有 16 例經过 2 年以上化学治疗后才轉为阴性，药物較長期使用还是必要的。老年病例常合并其他疾病，一般說来，結核病程并不因此而受到显著影响，不过咯血对冠状动脉机能不全或其他心脏病患者有不良作用；肺气肿、慢性支气管炎、支气管扩张病患者也常因肺結核病所引起的肺功能减退而导致进一步进展。64 例死亡病例中，39 例死于心血管病、腎脏病、恶性肿瘤等，与肺結核病无关；其他 25 例中也仅 10 例是直接死于肺結核病；15 例是因肺結核病所引起的肺原性心脏病。关于老年肺結核病发病机制問題，除 3 例显示原发性病灶（2 例是活动性中叶症候群，1 例經証实为淋巴結穿孔）外，其他病例在X綫片上表现为結节性、干酪纖維性、厚壁空洞性病灶，伴随陈旧或新鮮浸潤，与一般成人型續发性病变相似。至于康复管理問題，如在家里疗养，将影响家庭社会，又不可能長期住結核病医院，作者认为 Pardessia 疗养院經驗証明，这种家庭化疗养院，允許自由活动，也可带家人同住，过愉快晚年生活，是一种比較适宜于老年人特征的安置方式。

（金鵬南摘譯　刁友道校）

〔0215〕 105 例咯血病人的临床評价

Rursel, S. E. 和 Lindskong, G. E.

«*Amer. Rev. Resp. Dis.*» 1961, 84(3), 329—336（英文）

1956 年 7 月 1 日至 1959 年 12 月 31 日間美国 Grace New-Haven 公立医院胸外科收治咯血病人 105 例，占同期胸外科入院病人总数的 11%。最后診断以支气管扩张、支气管癌和結核病最多，占 105 例咯血病人的 56%。据該院胸外科統計，咯血的发生率在支气管扩张为 44.6%，結核病为 19.2%，支气管癌仅 9.5%；后者比 Abbott 氏报告的肺癌病例中半数以上发生咯血为低。105 例中男女性别之比为 2:1，20 例支气管癌均为男性。本組病例之平均年龄为 54 岁，仅 3 例不到 30 岁。支气管扩张咯血的平均年龄为 48 岁，肺結核平均 53 岁，肺癌平均 66 岁。105 例中有 16 例咯血原因不明，占 15%；14 例进行了随訪，所有病人均健在，无一例再咯血，亦无一例发生胸部疾病。据 Douglas 等氏对 55 例咯血原因不明病例的五年以上随訪，結果 50 例（91%）均健在，认为若无反复咯血則預后良好，这个結論与本报告的材料一致。咯血为初次出现者有 28 例（27%），大多数属原因不明的病例。在支气管扩张的病例中以咯血为初次出现的症状者仅占 25%。5 例大量咯血有 3 例为起病的症状。在支气管癌病人中有 20% 咯血为最初出现的症状，这比 Jackson 等氏报告的 1.8% 和 Mayer 氏报告的 5.9% 都較高。本材料指出咯血作为疾病起始症状出现者，一般咯血程度較为严重。5 例大咯血病人中（500～1000 毫升以上）2 例为支气管扩张，2 例为結核病，1 例原因不明；因此咯血量的多少不可能指示疾病的性质及其严重性。本組病例有 77% 可以确知出血的部位（物理检查 43%，X綫检查 60%，支气管鏡检查 52%，咯血当时支气管鏡检查 86%，支气管造影 47%，病人估計 6.7%），但有 6.7% 因两侧均有阳性发现故难以肯定，另有 16% 无法定位。值得注意的是 21 例正在咯血时曾用支气管鏡检查，其中 18 例发现出血部位。支气管癌发生咯血的病人中 85% 痰液中找到癌細胞。处理咯血一般采取保守态度，持續咯血者給以抗菌素防止吸入感染。需要切肺的占 30%，将近半数应用肺叶切

除，但并不作为急救措施；9例全肺切除中6例为恶性肿瘤。20例支气管癌咯血的病例中有7例可以手术切除。作者等指出咯血病人的处理主要从二方面考虑，即病因的診治和控制致命的咯血，为此使用各种方法进行正确診断极为重要。是否应作支气管鏡检查目前尚有爭論。但持續咯血而又不能确知出血部位的病例应作支气管鏡检査，事实上86%是可以发现出血部位的，并且无一例发生不良后果。如果不查，可能失去必要的手术机会。

（李德洪摘譯　吳紹青校）

药物疗法

〔0216〕 肺結核空洞中鏈霉素的浓度

Aroenius, K. O., Björk, V. O. 和 Laurell, G.

«*Thorax*» 1961, 16(4), 361—363 (英文)

作者采用了生物学方法研究肺結核空洞內鏈霉素的浓度。将术前經过鏈霉素治疗的切除肺組織中的空洞标本分成五个等分，分别置于五份血琼脂培养基上，使切面紧貼培养基面。如此病灶內如有鏈霉素存在，将可渗入培养基內。30分钟后将标本取去，随即接种五种已知对該药有不同耐药性的葡萄球菌和大肠杆菌。經过24小时的培养，然后根据其生长情况，結合原来的鏈霉素的浓度，可以大致推测培养基內鏈霉素的含量，从而反映切除病灶中鏈霉素的浓度。

观察对象按用药方式的不同分成三組，第一組12例，每日注射鏈霉素1.0克至术前一天为止。結果10例可以測出病灶中有药物存在，2例未能測出，其中一例为厚壁空洞另一例結核球。第二組亦12例，每隔一日注射1.0克至术前一天为止，能够测得药物者計7例。第三組7例，每隔一日注射1.0克至术前二天为止，仅有3例能测到病灶內有鏈霉素存在。

其次，按照X綫表现的各型病灶进行分析。在能测得药物的各类病灶中，9例薄壁空洞中有8例，13例厚壁空洞中有7例，結核球中无一例能测到鏈霉素的存在。病灶中鏈霉素的浓度一般在0.01～0.1微克/毫升。此外，观察結果也显示术前使用鏈霉素的总量与标本中药物的浓度并无多大影响。

綜上結果，作者指出鏈霉素每日注射較間歇疗法为优。厚壁空洞中鏈霉素的浓度較薄壁空洞为低，2例結核球均未能在病灶內測到药物的存在。如此作者认为对厚壁空洞和結核球，在短期鏈霉素注射后即应采用切除疗法。

（张令仪摘譯　周广仁校）

〔0217〕 血清中剩余游离异菸肼浓度与临床疗效的关系

Bernard, Et., Israël, L., Pariente, D. 和 Sausy, J.

«*Rev. Tuberc. Pneum.*» 1961, 25(4), 319—338 (英文)

为了闡明血清中剩余游离异菸肼浓度（即有效浓度）与临床疗效的关系，作者等就非选擇性初治肺結核病人104例进行了分析。所有病例均以三种主要抗結核药物合并治疗，异菸肼每日15毫克/公斤、分三次口服，对氨水杨酸每日15克静脉滴注，鏈霉素每日一克肌內注射。治疗前测定血清剩余游离异菸肼浓度。测定当日停用一切药物、上午七时一次口服异菸肼4毫克/公斤，5小时后采血以生物学方法进行测定。根据测定結果分成三組：第一組浓度为0～0.5微克/毫升，共31例(29.8%)；第二組0.5～2微克/毫升，共36例(34.7%)；第三組2微克/毫升以上，共37例(35.%)。治疗3个月后，病灶显著进步和进步很多的，第一組有17例(54.8%)，第二組27例(75%)，第三組31例(83.8%)；病灶中等进步的分别为11例(35.5%)、7例(19.4%)、5例(13.5%)；病灶无变化的分别为3例(9.7%)、2例(5.6%)、1例(2.7%)。

104例中伴有空洞病变的共75例，治疗三个月后显著进步和进步很多的，第一組25例中有14例(56%)，第二組26例中有19例(73%)，第三組24例中有23例(95.8%)。治疗两个月后痰菌轉阴的，第一組27例中有13例(48%)，第二組35例中有23例(65%)，第三組32例中有22例(70%)。治疗三个月后痰菌轉阴率分别为81%、77%、87%，相差不大。

在162例（包括未統計在本文內的复发病例）服用高剂量异菸肼病人中，仅有三人(1.85%)由于毒性反应一度停服后改用异菸肼常规剂量。3例中1例属第

二組，2例属第三組。1例过去无神經精神病病史，服药过程中出现癲癎大发作，經相隔长时期后作脑电波检查証明有癲癎波形存在。另2例中1例发生譫妄伴有精神激越，1例发生抑郁状态伴有自杀傾向。經追問病史，該2例过去均有精神病迹象。

根据上述結果，血清中剩余游离异菸肼浓度愈高，疗效愈佳。在严重而伴有空洞的病例中其差别更大，説明血清中异菸肼浓度并不存在一种閾值，超过之即不再能提高疗效。一般认为血清中异菸肼浓度的高低与所服的剂量大小有密切关系。因此作者等认为临床应用异菸肼以高剂量为宜，特别对病变广泛伴有空洞的病例，但并不一定需要常规测定血清药物浓度后給药。产生神經系統毒性反应的主要原因不在于使用高剂量异菸肼而是与患者有无神經精神病病史有关。

（汪鍾賢摘譯　胡曾吉校）

〔0218〕 肺結核病初治的化学药物选擇

Saliba, A. 和 Beatt, O. A.

«*Dis. Chest*» 1961,40(3), 259—264 (英文)

作者等强調肺結核的初治占有重要地位，成功的关鍵在于起初3～6个月的治疗。初治得当可使痰菌近乎100%轉阴，反之造成許多治疗上的失敗。作者等报告60例过去未曾治疗或治疗不滿3个月的住院病例，經痰菌培养阳性証实为結核病，应用日量鏈霉素1克合并异菸肼每公斤体重16毫克和吡哆醇50～100毫克，連續治疗至少6个月。許多病例加用对氨水杨酸并且获得滿意的痰菌轉变。鏈霉素每日治疗約4个月，停止后代以对氨水杨酸。入院时曾作药物敏感試驗，除12例有不同程度的耐药外，其余均为敏感。60例中1例对异菸肼每毫升2～5微克和鏈霉素每毫升2～10微克有耐药。78%的病人有重度肺結核伴有广泛空洞，55%病人有多发空洞，42%的空洞直径在5厘米或以上。对原来药物敏感的病例以及原来部份或全部耐药的12例，除1例外，經6个月的治疗后痰菌全部获得轉阴。大部病例在起初3个月內轉阴。少数病例治疗1～3个月后加用气腹以增加空洞的閉合，但全部病例未用外科得到痰菌轉阴。大約有12%病例发生毒性症状，但无1例因此而停止治疗。全部除5例外X綫片显示中度至显著进步，无1例恶化。直径4厘米以上的空洞不易得到完全关閉。

作者等认为化学药物常规剂量治疗不能取得100%痰菌轉阴，高剂量异菸肼合并每日注射鏈霉素对初治病例可以得到良好的效果，同时可使失敗病例減少至最低限度。由于高剂量异菸肼所产生的毒性反应远不如常规剂量带来的治疗失敗来得严重。高剂量异菸肼合并每天注射1克鏈霉素对初治病例肯定比常规剂量治疗来得有利。

（苏世仪摘譯　李德洪校）

〔0219〕 在結核病常规化疗中异菸肼和鏈霉素剂量的商討

Levy, D., Russell, W. F. 和 Middlebrook, G.

«*Tubercle*» 1960, 41, 23—31 (英文)

抗結核药物的合并应用使細菌阴轉率高和耐药菌株发生率低。但在常用低剂量合并治疗下，仍然有10～20%的病例痰液不能阴轉。失敗的主要原因是早期发生对一种药物的耐药性。根据体外細菌生物实驗，要阻止对鏈霉素和异菸肼耐药菌株的发生，必須維持一定的药物浓度，培养基中含有一种較低药物浓度（异菸肼0.2微克/毫升或鏈霉素1微克/毫升）时，所获得的菌落只产生对这一种药物的耐药；如含有同样浓度的二种药物，则能阻止1×10^{10}敏感菌株菌量的生长。因此鏈霉素或异菸肼对抑制敏感菌株生长的机轉虽然是互不相关的，但同时存在于培养基中，在一定浓度下能起交叉性灭菌作用，阻止耐药菌株的产生。临床应用也証实这一点。由于异菸肼在体内破坏的程度因人而异，且悬殊很大，口服同量药物，有效血清浓度相差有达三倍者。鏈霉素在人体內虽无异菸肼的代謝变化，但因各人对鏈霉素腎廓清功能(renal clearance)不同，肌肉注射同样剂量（20毫克/公斤体重）后，最低血清浓度可低于10微克/毫升，最高的有大于30微克。文献上有关使用常规低剂量或高剂量鏈霉素或异菸肼的报导很多，但很少注意到这样一个重要因素：各人对异菸肼体內分解成无效驗部分的多少，对鏈霉素腎脏廓清率高低均有所不同，药物需要量亦应有所不同。作

者等自1957年1月至1958年12月在Denver地方犹太医院中，对1,010名住院結核病人进行了抗結核药物血清浓度测定，以期探討有关这方面的問題。异菸肼血清浓度是用結核菌抗酸性消失情况来鉴定，由此测定的浓度指示代謝而有效的异菸肼部分。0.4微克/毫升被认为是最低的有效浓度，能使培养基內或患者病灶內排出菌株呈触酶反应阴性。744例中經口服每公斤体重4毫克(半日剂量)6小时后的血清异菸肼浓度测定的結果，不足0.4微克者有229例，占30.1%。如将剂量增加到每公斤体重8毫克，在633例中测定，不足0.4微克者仍有129例，占20.7%。鏈霉素細菌生物学血清浓度鉴定是用濾紙琼脂扩散法(filter paper disc-seeded agar diffusion method)。根据培养基实驗方法和临床应用幷考虑到鏈霉素毒性反应等有关因素，临床的实践认为肌肉注射全日剂量鏈霉素6小时后达到20微克/毫升是最适宜的血清浓度。501例中以每公斤体重20毫克肌肉注射后测定，有144例(30%)未达到20微克血清浓度。从上述测定資料中可以看出无論异菸肼剂量每日每公斤8毫克或16毫克，仍有30%或20%病例未能达到有效血清浓度，如果再普遍提高剂量，显然会增加毒性反应。鏈霉素也是同样情况，每日每公斤20毫克(相当于目前每日1克常用量)，还有30%病例未达到有效浓度。因此作者們认为既要获得患者病灶部位有效药物制菌浓度，又要尽可能避免高剂量的药物毒性反应或副作用，对每一个病例进行細菌生物学血清浓度鉴定，来衡量异菸肼和鏈霉素正确剂量是非常必要的。

(金鹏南摘譯　刁友道、陈　恒校)

〔0220〕 单独异菸肼、异菸肼合并对氨水杨酸、异菸肼合并乙硫异菸胺三种口服方法治疗肺結核的探討

Chicou, J., Hetrick, G., Lahlou, M., Le Hir, M., Mercier, A. 等

«*Rev. Tuberc. Pneum.*» 1961, 25(9—10),1031—1056 (法文)

摩洛哥的肺結核病患者人数較多，大部份是农村居民，居地远离治疗机构，接受注射治疗比較困难。因此作者等选擇了单独异菸肼，异菸肼合幷对氨水杨酸，异菸肼合幷乙硫异菸胺等三种口服方法，进行了疗效比較，以便找到一种比較有效的口服疗法。所观察的病人均为新发现痰菌阳性的初治肺結核病患者，80%病例都属重度結核。治疗分三組进行：(1)乙硫异菸胺合幷异菸肼治疗。作者等将二者合成为片剂，命名为2127 Th，每片含异菸肼100毫克，乙硫异菸胺166毫克。其主要优点：(一)服法簡便，每日仅需3～5片，开始剂量为3片，以后每半月加服1片，大部份患者均能接受拟定的最高剂量5片。(二)如患者不能耐受，則同时停服二药，不致只停乙硫异菸胺而使异菸肼单独应用后产生耐药性。(2)单独异菸肼治疗：每日异菸肼400～500毫克。(3)异菸肼合幷对氨水杨酸治疗，每日异菸肼300～500毫克，对氨水杨酸鈉15克。

作者等对61例近期疗效进行了分析，其中住院治疗者31例，不住院治疗者30例，星期日均停药，疗程至少4个月，有26例疗程达8个月，对抗結核药物已有原始耐药性的患者均不計算在內。治疗4个月的結果：第1組21例，第2組18例，第3組22例，痰菌阴轉率分別为76.2%、33.4%、68.2%；治疗中途出现异菸肼耐药性的分別为4.8%、55.5%、18%；病灶吸收良好的分別为52.3%、27.5%、40.9%，吸收差的分別为47.7%、72.4%、59.1%。因此乙硫异菸胺合幷异菸肼疗效最好，治疗4个月时痰菌阴轉率为单独异菸肼治疗組的二倍，病灶吸收則更为显著。治疗8个月的疗效大致与治疗4个月相似。

根据以上观察，作者等认为2127 Th为一良好的混合片剂，不但服法簡便，疗效較单独异菸肼为优，且能避免异菸肼耐药性的产生，亦无精神与神經紊乱副作用发生，因此可代替单独异菸肼的应用。

(蔣均泉摘譯　胡曾吉校)

〔0221〕 乙硫异菸胺的靜脉滴注給药法

Tacquet, A., Macquet, V. 和 Gernez-Rieux, C.

«*Rev. Tuberc. Pneum.*» 1961, 25(4), 339—353(法文)

乙硫异菸胺所致胃肠道紊乱，肠衣丸或坐药給药方法仅能稍为改善，使其临床应用受到限制。作者等

寻找一种注射方法来代替目前給药方法。盐酸乙硫异菸胺为桔黄色粉末，甚易溶解于水，但呈强酸性，不能用作肌肉注射，仅能用于靜脉注射。在1:1,000盐酸乙硫异菸胺溶液500毫升中加入重碳酸溶液8毫升可使pH值成为4.5。此溶液中可加入鏈霉素1克，异菸肼250毫克，紫霉素1克或卡那霉素1克。但在3%对氨水杨酸500毫升溶液中，仅能加入200毫克盐酸乙硫异菸胺，超过时即发生沉淀。作者等将此化合物单独或合并其他抗結核药物应用于成人肺結核患者，并对該药的耐受性、毒性反应和血浓度进行了观察。所观察的100例患者疗程都在一个月以上，其中在三个月以上的有43例。治疗方法除每晚給予0.50克坐药外，第一周每日靜脉注射500毫升溶液，內含乙硫异菸胺0.25克，3小时內滴注完毕；第二周增至0.50克；如仍无严重反应可增至0.75～1克。除2例糖尿病患者使用等渗生理盐水外，均用等渗葡萄糖溶液。星期日停药并在每月收集痰液标本前停药三天以作結核菌检查。治疗期中无一例发生局部急性靜脉炎，5例在治疗第2～7个月时出现靜脉硬化而停止治疗。乙硫异菸胺所致胃肠道和神經系統紊乱，如食欲不振、金属味、胃痛、恶心、呕吐等，往往在滴注完毕时发生。某些患者有酒醉样感觉并伴有弥漫性头痛。极少数患者有眩暈感觉，滴注完毕后需継續卧床半小时。14例虽有自觉症状，但脑电图检查无异常发现。作者等发现靜脉滴注0.25克时患者耐受良好的为99%，0.50克时86%，0.75克时76%，而用量达1克时能耐受者极少。因此治疗时宜从0.25克起，逐渐增加剂量。靜脉滴注0.50克加用坐药0.50克与口服1克相比，前者耐受良好的占86%，不能耐受的仅占3%，而后者分别为54.5%、10.2%。乙硫异菸胺对造血机能，肝、腎机能和电解质平衡均无不良影响。作者等在注射0.25克和0.50克盐酸乙硫异菸胺完毕后測定血浓度，发现分别为2.6～8微克/毫升和8～40微克/毫升，而使用0.75克时血浓度并不比0.50克时更高，因此作者等认为0.50克剂量最为恰当。

綜上所述，靜脉滴注乙硫异菸胺加用坐药方法，不論在耐受性、毒性反应和血浓度方面都較口服法为优越，因此可能推广应用从而提高疗效。

（蔣均泉摘譯　胡曾吉校）

〔0222〕　大量靜脉用药作結核病的初次治疗

Mihaly, J. P., Mais E. L., Paley, S. S., Schwarz, S., Billow, B. W. 和 Lupini, B.

«*Dis. Chest*» 1962,41 (1), 26—33 (英文)

由于抗結核药物的常规治疗法有許多缺点，作者采用Herzog氏所提倡的經常性靜脉药物滴注法，以維持組織內药浓度經常均匀。方法用14～15号針刺入手背或前臂靜脉中，将442 T聚乙稀导管插入臂靜脉系統，最好使尖端达到三角肌附近，不要留在肘窝处。导管另一端与靜脉滴注器連接，該器固定在鋁制架上，有輪可由病者推动走路。滴注药液为1,000毫升生理盐水、蒸溜水或5%葡萄糖液，內溶解：(1)1～2克泛酸双氢鏈霉素（Dihydrostreptomycin Pantothenate），(2)12克对氨水杨酸，(3)5～10毫克/公斤异菸肼，(4)100毫克肝素鈉（Heparin Sodium）以延长血凝时間在8分钟以下。必要时可加入水溶性維生素如吡哆醇等。如有盐潴留症群或同时应用皮质酮时则不用生理盐水。滴入速度調整至每分钟14滴，作24小时連續滴注。用完时再調換新溶液。治疗时間是連續六星期，以后改用鏈霉素肌肉注射每周三次和日服异菸肼300毫克加对氨水杨酸12克。

这一疗法可能带来某些意外事项必須加以預防：(1)插导管的靜脉血栓形成，(2)对氨水杨酸分解，(3)出血素质。为减少初次插管对靜脉刺激，插管时应避免拉出拉进动作。如插管遇到靜脉有阻塞处，可取出后插入其他靜脉內。若已有血栓靜脉炎开始发生，可将导管拉回5～6厘米。若已有血栓形成（滴注液停止灌注），可将导管完全抽出，再插入另一靜脉內，若两次发生血栓靜脉炎，则停止滴注法。因对氨水杨酸溶水后常在24小时內分解成为有毒的氧化物和还原物，药液变成棕色，所以每次要新預备溶液，有出血素质历史者应禁忌施行此疗法。

治疗結果： 自1958年3月到1960年9月共治疗54例，3例因多次血栓形成而停止，9人因不合作而放弃。其余42例皆完成治疗。5例为粟粒型結核和脑膜炎；1例腎結核；36例肺結核，其中32例重度，2例中度，2例輕度。在并发病方面1例有骨結核与股部冷脓肿，3例有糖尿症，2例有高血压心脏病，1例有癲癇病。治疗时間为5～9星期，平均46天。在治疗14天时临床有显著进步，同时痰菌大多数阴轉，除2例外，皆长期保持阴性。粟粒型結核在两个月治疗后几乎完全吸收。1例輕度肺結核在6星期完全吸收，另1

例輕度和2例中度肺結核吸收后仅留有极少余灶。重度肺結核滲出性病灶在数星期內显著吸收。25%重度結核病例在治疗2～3星期內X綫显示病灶扩大，其初认为这是一种 Herxheimer 型反应或是一种变态反应，由于过多細菌溶解释放大量蛋白质所引起。用激素治疗后，阴影皆在4星期消散。脑膜炎例在治疗3星期后，脑脊液葡萄糖和氯化物皆升至正常，蛋白质在6星期下降到正常。骨及軟組織結核和腎結核例皆有良好进步。病人住院时間为2～6个月，平均为3个月。出院到門診治疗，总治疗时間为一年。大部份病者能复工或恢复正常生活。

作者认为大量靜脉滴注法，可保持血液和組織中药浓度在一定水平不发生波动，使結核杆菌无机会发生耐药性，且药浓度不产生高峰，可减少药物中毒机会。泛酸鏈霉素較硫酸鏈霉素或双氢鏈霉素毒性少。对氨水杨酸口服血液药浓度不易保持恒定，且常引起胃肠症状，对病人不利。对氨水杨酸靜脉滴注可避免这些缺点，且可兴奋垂体腎上腺的激素作用。异菸肼的代謝性破坏在各病人不同，有时用大剂量也不能校正，异菸肼作靜脉滴注可使組織长期有飽和异菸肼浓度，异菸肼和鏈霉素有互相稳定与协同作用。肝素的应用不但有抗凝血作用，减少血栓形成，且有加强抗菌素杀菌作用。采用靜脉滴注疗法不但减少了住院时間（平均3个月）和治疗时間（平均一年），而且复工快（平均6个月），复发率低。如能合并气胸、气腹治疗空洞病例，更可减少肺外科手术，是值得推广应用的。

（孙桐年摘譯）

〔0223〕 卡那霉素治疗肺結核的效果

厚生省結核疗法研究协議会

«結核» 1961，35（特集），180～191（日文）

日本厚生省結核疗法研究协議会組織39个医疗单位，研究了卡那霉素（Kanamycin）治疗肺結核的效果。疗程为9～12个月，年龄15～49岁，按滲出型和浸潤乾酪型以及有无空洞，并按卡那霉素或鏈霉素治疗分組进行观察。无空洞者以卡那霉素合并对氨水杨酸治疗，为第一組；鏈霉素合并对氨水杨酸治疗为第二組；有空洞者分为卡那霉素、对氨水杨酸和异菸肼三药合并治疗（第三組）及鏈霉素、对氨水杨酸和异菸肼三药合并治疗（第四組）两組。卡那霉素每日2克（分早晚二次，肌肉注射），每周注射二日；鏈霉素每日1克，每周注射二日；对氨水杨酸每日10克；异菸肼每日0.3克，每周二日。开始治疗时，第一組为85例，第二組为60例，第三組为125例，第四組为98例，共計368例。32%的病例因副作用或其他原因停止治疗。經过9～12个月治疗，各組病例的一般症状均有好轉，治疗12个月較治疗9个月更有进步，空洞与痰菌均有显著疗效。第一組和第二組病灶好轉率在3个月的治疗分别为13%与90%，9个月增至32%与33%，12个月增至41%与44%。两組的总好轉率为74%与85%。第三組和第四組的病灶好轉率，3个月分别为14%与9.4%，9个月增至50%与44%，12个月增至61%与55%；空洞好轉率（包括关閉和縮小），3个月为18%与23%，9个月增至31%与37%，12个月增至39%与51%；痰菌培养阴轉率，3个月为63%与50%，9个月增至93%与90%，12个月增至97%与94%，两組的总好轉率为85%与81%。

本文試驗結果认为以卡那霉素为主的合并疗法，对有空洞的肺結核患者，有显著疗效，而且治疗时間愈长，效果愈好。但必須指出卡那霉素的副作用，开始治疗3～6个月时，注射局部有疼痛。在治疗12个月发生耳鳴的第一組和第二組分别为8.6%与5.1%，第三組和第四組分别为4.6%与2.9%；听力减低的第一組和第二組分别为18.8%与4.6%，第三組和第四組为13.9%与2.7%。两者都是卡那霉素組較鏈霉素多。

（朱　烨摘譯）

〔0224〕 肺結核及其抗菌治疗对腎上腺皮质功能的改变

Лихванцев, В. А.

«Проб. Тубер.» 1962，（1），74—82（俄文）

作者意图深入了解腎上腺皮质功能与結核病临床表现的关系，并揭示异菸腙与鏈霉素对皮质功能的影响。以 Zimmermann 反应测定24小时尿內中性17-酮类固醇作为雄性皮质活性的主要反映；以β-葡糖醛

酸酶水解試驗測定尿內17-羥皮质类固醇为糖皮质活性指标；用火焰光度分析法測定尿、血浆、全血和紅細胞內（根据紅細胞压积計算）鉀鈉含量，以間接估計矿物质皮质活性。研究对象为98例活动性肺結核病人（男性45例，女性53例，年龄为20～40岁），以同等年龄性別的100名健康者作对照。所得結果，虽见所有病人的雄性、矿物质和糖皮质活性均有所下降，但不能看出腎上腺皮质功能与疾病临床表现的关系。按不同程度中毒症将病人分为三組：第一組22例，虽有活动性病灶但无中毒症；第二組48例，有中度中毒症；第三組28例，有显著中毒症。尿內17-羥皮质类固醇、17-酮类固醇、全血和紅細胞內鈉含量均随中毒症加重而減少，表明皮质功能随中毒症加重而降低，就中以雄性和矿物质皮质活性降低程度較大，糖性皮质活性降低較小。为探測上述功能改变的深度，对上述三組中的33例病人注射ACTH作功能負荷試驗，以7名健康者作对照。从尿內17-酮类固醇和17-羥皮质类固醇的測定中，显示患者的腎上腺皮质对ACTH的反应較健康人迟鈍，表明其皮质的儲备能力有所下降；在ACTH作用下，患者尿內17-酮类固醇增加7毫克（原为±11毫克），而17-羥皮质类固醇增加2.5倍（原为±2毫克），提示結核病的腎上腺皮质功能不足情况，不仅由于結核性中毒对腎上腺本身的抑制，同时也是由于間脑垂体部对其調节障碍之故。为研究抗菌药物对皮质功能的影响，将患者重分为以下三組：第一組34例，未經抗菌治疗；第二組31例，用过2个月至1年的鏈霉素，或鏈霉素合并对氨水杨酸，但未用异菸腙；第三組43例，用过2个月以上异菸腙合并鏈霉素或对氨水杨酸。前二組尿內17-酮类固醇和17-羥皮质类固醇減少；第三組17-酮类固醇不減少，17-羥皮质类固醇則較前二組和健康人著增，表示异菸腙有显著糖皮质活性。作者认为因其对間脑垂体腎上腺系統的兴奋作用所致，非因抗菌治疗过程中毒症減輕和一般状况改善之故，因同样变化并不能从使用鏈霉素和对氨水杨酸的病例中见到。以下急性实驗更証实上述論点：对未經抗菌治疗的病人，10例給鏈霉素，13例給异菸腙，11例用ACTH作对照，前后观察一周，发现异菸腙对尿內17-羥皮质类固醇的增加作用与ACTH相同，而对17-酮类固醇的增加作用則較ACTH小；鏈霉素对尿內17-酮类固醇和17-羥皮质类固醇无显著影响。

（黃大霖摘譯　丁　朴校）

[0225] 核黃素标志的异菸肼考查結核病人用药情况的临床应用

Deuschle, K. W., Jorchahl, C. 和 Hobby, G. L.

«*Amer. Rev. Resp. Dis.*» 1960, 82 (1), 1—10（英文）

結核病人是否遵照医囑用药，临床上尙无妥善的考查方法。异菸肼和核黃素（B_2）以50:8重量之比制成片剂，从服用者尿中測定B_2含量是一种簡便的考查方法。为了进一步观察一般医院伙食和补充內服維生素以及其他因素对本測定的影响，作者等用本方法对一些病例进行了測定，所得結果如下。

一、对2例住院病人作9天观察，每日进用一般医院伙食，于第二天分別一次給以含B_2 3毫克和6毫克的維生素丸內服（相当于B_2 0.07和0.1毫克/公斤体重），再于第七天各給以核黃素标志的异菸肼（B_2—INH）內服（相当于B_2 1.6和0.8毫克/公斤体重）。每日收集其尿液作測定。当进用一般医院伙食时，2例病人24小时总尿中B_2含量均不超出2毫克。当服用B_2和B_2—INH时，第一例尿中B_2含量分別为2.8毫克和8.65毫克；第2例尿中B_2含量为5.6毫克和14.7毫克。由此可见，在一般医院伙食、补充服用維生素丸以及內服B_2—INH三种不同情况下，尿中B_2含量均有显著差別。当采集此2例病人早晨8时及晚間8时的尿作測定时，一般伙食的早晨尿中B_2含量总是較高，服用B_2或B_2—INH后則晚間含量較高。尿中B_2含量在服药后第一个8小时达最高峰，且在体內无蓄积现象，測定結果也不受排尿量所影响。

二、对12名住院病例作13天的如下观察，第一、第二天单服INH，此后每日內服B_2—INH，至第八、第九天又恢复单服INH。从每天尿液測定发现所有病例当服用B_2—INH后，B_2含量均有显著增高，在停药48小时后才恢复正常。

三、对10例作8天的如下观察，第二、第三天每例各給含B_2 3～9毫克的維生素丸，第四至六天改服B_2—INH。从每天尿中B_2測定的結果，可见絕大部分单服維生素丸的尿中B_2含量不超出3.5微克/毫升，而服B_2—INH的尿中B_2含量一般均超出3.5微克，甚至有高达100微克者。

四、为了考核本方法的实际临床应用，作者又对9个不住院病人作了为期2～6月的观察，在观察期間均給以B_2—INH处方，并收集其尿液进行了多次的

測定。測定的結果經家庭訪視詢問証实，説明此法确可試别病人在家是否有规則的服用异菸肼。

以上測驗的結果説明用核黄素标志异菸肼，凡每日每公斤体重服异菸肼5～10毫克者（即含$B_2$0.8～1.6毫克/公斤体重），其尿中B_2含量超过2.5微克。凡含量在2.5微克以下者即可断定病人未曾用药。故认为此数值可作为考查用药的标准界閾。B_2和INH的吸收和排泄都极相似，两者混合使用并不影响INH的疗效，而且B_2对人体无毒性刺激；从尿中測定其含量迅速可靠，这一方法在目前来說确可供实际临床应用。

（顔瑞清摘譯　刁友道校）

外科治疗

〔0226〕　肺結核病切除疗法在波兰的现状

Rzepecki, W.

«*Acta Tuberc. Scand.*» 1961, 40 (2), 150—156 (英文)

近年来，肺結核病切除疗法在临床上有了很大发展：技术操作的改变虽不多，診断方法的提高却很显著，如呼吸循环功能测定、肺动脉造影等检查以及术后輔助呼吸机和早期气管切开术的应用，使許多心肺功能不全的病人能顺利地經受手术。抗結核药物的成就和改进更为突出。理論上如所有病人能早期发现、合理治疗，則仅个别病例最后需要手术。事实不然，由于結核病早期症状不明显，在潜伏期病变不断发展，初发病例中至少20%迟早須考虑手术。构成外科治疗的因素有：发现較晚的广泛病灶，化疗未能奏效的病变，抗結核药物在疗程、剂量和用法上的不恰当，临床痊愈后的复发，长期使用无效的保守治疗和耐药菌株的生长等等。

80多年前結核病的治疗目标是促进病灶稳定；胸膜內气胸、胸廓改形术和胸膜外气胸应用后，重点已針对空洞的关閉。近年結核病外科治疗的主要方式是切除空洞或形态稳定而有潜在危机的病变：如支气管狹窄、肺硬变和支气管扩张等。目前外科医师虽以切除流行病学上最重要的排菌病灶为主，同时也須面临解决病灶复发等新問題，所以肺內科、胸外科医师与放射、細菌、病理学家等均应从事容易复发的干酪病灶的研究。

外科手术宜选擇病情稳定时进行，即体质好、无发热、痰量少、病灶稳定、血沉低、无其他內脏病变的阶段。此外尙須进一步了解既往用药情况，耐药性的产生，支气管結核的愈合以及必要的心肺功能测定。排菌者，尤其已产生耐药性病人的手术是个棘手問題。肺科医师应在病人合作下尽力防止耐药性形成。单純保守疗法难以治愈的病例，用药至临床及胸片上已不再进步时即須停止。还有部分病例因机体抵抗力和免疫力原来即低，所以对一切治疗的反应均不佳。

外科病人的平均年龄已由以往的20～30岁升高到40岁以上。因此适应症不仅取决于年龄，还要考虑肺气肿、肺組織弹性減退、病变范围与呼吸循环系統情况，包括肺原性心脏病及其合并症等一系列問題。双側部分肺切除术及全肺切除再加对側部分肺切除成功后已使胸腔外科迈进了一大步。肺脏手术后气管切开术用以吸除分泌物和減少死腔，已使适应症扩大到重症范围。手术危险性取决于病人心脏呼吸系統情况，对創伤、休克、失血和缺氧的耐受力，切除范围，合并疾病，耐药性以及既往治疗等因素。作者根据危险性将手术分为四級：年輕力壮、病灶局限、切除范围小的病例属第一級；呼吸功能不全、腎功能減退、年老、心肌損害、肺动脉高压、糖尿病和慢性酒精中毒属第四級，这类病人疗效不佳，据作者的經驗，术后生存率仅为66.6%。

肺結核病的外科切除包括：(1)病肺組織的切除。(2)胸膜纖維板剥脫和增厚胸膜切除。(3)支气管狹窄部的切除吻合。(4)儿童的浸潤、干酪、潰破淋巴結摘除和成人肺門淋巴結切除。(5)骨成形胸廓改形术。此外，尙可采用一些附加措施如：全肺切除术中可在結扎前后测定肺动脉压和血氧含量作对比，直接抽取支气管分泌及病灶內容物送細菌检查，合并支气管哮喘病人可同时切除支气管壁上的副交感神經纖維（支气管神經丛），肺切除时可同期加 Wozniewski-Sellors-Björk 式骨成形胸改术，特别适用于左上肺叶或双叶切除术和切除后余肺有残留病灶、肺气肿、肺纖維化的病人。有些病例术毕即可加注气腹。肺标本除作常規病理检查外，更重要的是支气管残端組織学检查和病灶內結核杆菌的研究，包括培养特性、对光反应和药物耐药性等。

（李大文摘譯　汪　士、裘德懋校）

〔0227〕 胸廓改形术并用药物治疗肺結核病的远期效果

Sjöberg, J-E. 和 Tivenius, L.

«*Acta Tuberc. Scand.*» 1961, 40 (3), 202—213 (英文)

作者等报告1952～1954年施行胸廓改形术165例中，在原医院随訪5～7年者共85例的远期效果。

适应証 慢性纖維型肺結核并有明显或可疑的空洞，排菌或过去排菌者。

手术前后用药 入院前43例曾用一种或二种抗結核药物，疗程不足6个月。住院期間一般使用三种药物，对氨水杨酸鈉每日12克、鏈霉素每星期2克及异菸肼每日0.3克。出院后42例继續用药，疗程不足6月者40例，余2例分别为7及9月。对氨水杨酸鈉与异菸肼合用者38例，单用水杨酸鈉者4例。

手术 本組沿用一种选擇性局限型的胸廓改形和肺尖萎陷术。切除第一、二肋全长，并依次延长保留以下各肋的前段；后段在肋骨角处切断，依靠背长肌群以减少脊柱側凸。胸頂残腔可充以生理盐水或暫以塑料(caboxy-methyl-cellulose)填充，借以阻止肺尖扩张。

并发症及死亡 主要并发症有出血4例、胸膜穿破1例、肺不张2例、切口感染2例、膈肌瘫痪3例，均經处理恢复。死亡2例(1.2%)，1例由于术后双側肺不张所致呼吸衰竭，另1例死于大出血。

随訪結果 85例中术后一年病灶静止者62例，痰菌一貫阴性，其中1例6年后复发；手术后一年病灶仍属活动性的23例，10例仅在术后早期痰阳性一次，4例术后一年內痰阳性一次。历經7年观察，未达預期疗效者共9例，其中6例胸改后因病灶退步不得不再作切肺，另3例随訪期中始終有活动性病灶。术前痰連續阴性超过6个月的10例，疗效滿意者100%；痰阴性超过3个月的20例，滿意者95%；3个月以內47例，滿意者89.4%；而阴性时間不足二星期的8例中仅62.5%疗效滿意，所以术前痰阴性时間愈长，手术效果愈佳。单側病灶23例，疗效滿意者95.7%；对側輕度病灶45例，滿意者91.1%；对側中度病灶17例，滿意者仅76.5%，可见病变范围愈广，失敗机会愈多。部分病例术后脊柱呈輕度側凸。82例病灶靜止患者中，随訪期末共有4人因其他疾病尙未复工。术后呈现肺原性心脏病者2例。

作者认为胸廓改形术的主要优点为手术死亡率低，远期疗效好，可与肺切除术相比，尤其与现代抗結核药物并用时，术后复发更可减少，它的术后胸廓畸形和肺功能損害等缺点，可以通过改进手术方法得以减輕。因此，胸廓改形术仍有其适应的对象，不应視为一种可放弃的手术。

(李大文摘譯 汪 士、裘德懋校).

〔0228〕 外科治疗肺結核病肺出血

Соркин, М. З.

«Проб. Тубер.» 1961, (7), 50—55 (俄文)

近年来胸外科手术在肺出血治疗中得到了推广。胸廓改形术、胸膜外肺松解术、肺叶支气管結扎术和肺动脉結扎术治疗肺出血都有成功的經驗报导。肺切除术的发展为肺出血紧急治疗提供了更完善的方法。外科治疗肺出血的指征应和外科治疗这一类型肺結核病的指征相結合。作者介紹莫斯科中心肺結核病院胸外科治疗肺結核病肺出血的各种手术指征。胸膜外肺松解术适用于：一、单側上部的空洞型肺結核，无明显纖維化，对側可能有局限性病变；二、究明咯血来源的情况下，双側局限空洞型肺結核。胸廓改形术适用于单側慢性纖維空洞、对側局灶性、浸潤性或局限空洞型病变。肺段切除适用于病变局限于肺段和不經常咯血的病例：一、任何部位的局限性厚壁空洞和巨大的干酪灶；二、人工气胸压縮下肺內不太大的空洞；三、局限性继发性支气管扩张，損害一或二肺段。对側肺內有局限的致密性病灶并不成为肺段切除的禁忌症。有些病人的病变則需一叶或双叶切除术。单側广泛病变者发生严重肺出血时必需切除所有病肺。这組的手术指征：一、毁損肺(肺硬变伴有多数空洞和支气管扩张)，二、巨大空洞，三、慢性纖維空洞型肺結核，单側肺野具有多数空洞者。对大部肺毁損、巨大空洞的病例，肺切除术是絕对指征。余肺致密的局限病灶并不构成禁忌症。禁忌症只是在对側肺內有显著病变或其功能不全者。肺出血病人手术时应用气管內麻醉以吸引气

管內分泌，和防止或消灭因吸入血液而发生的吸入性肺炎。大量肺出血是紧急外科手术的搶救指征。这种情况必須对手术禁忌症的估价进行考虑。

作者施行了12例肺切除术(全肺切除4例，肺叶切除5例，肺段切除3例)治疗肺出血获得良好效果。1例术后幷发肺炎、支气管胸膜瘻、膿胸，附加胸廓改形术后亦未免除死亡。作者认为肺切除术对于肺出血症是有效的手术，但不应期待肺結核咯血时才施行搶救手术，及时为空洞型肺結核病人施行手术不仅防止了肺出血，更重要的是可以获得稳定的临床治愈。

(談彬庸摘譯　丁　朴校)

〔0229〕拒絕肺切除治疗的肺結核病人的預后

Brocard, H., Gallouedec, Ch., Gayet, N. 和 Burin, A.

«Rev. Tuberc. Pneum.» 1961, 25 (7—8), 877—880 (法文)

作者等对1956年以来拒絕接受肺切除治疗的69例肺結核病人进行了随訪。能追綜到的仅48例，其中3例死亡，4例恶化，10例尙在继續治疗中，6例在以后仍接受了外科手术治疗，25例已恢复工作，情况良好。从病灶性质来看，空洞病例拒絕手术治疗的預后較坏，本組18例中有3例死亡，4例恶化，2例仍在药疗中，2例經說服后作肺切除术得到痊愈，余7例病情尙好已恢复工作。結节性病灶似不一定需要肺切除治疗，本組7例中除1例正在等待肺切除治疗外，余6例于拒絕手术后继續服用抗結核药物平均23个月，絡續得以恢复工作，健康情况良好。至于块状干酪性病灶，在其演变过程中有时出现中空现象，有时出现阻塞现象，原属适应外科切除的病例，其中有一部分病人經过长期药疗，不施行手术，預后亦很好。本組19例中有12例拒絕手术治疗后继續药疗平均8个月，以后均恢复工作，余7例有3例以后接受了外科手术治疗，4例拒絕手术尙未超过5个月，正在继續治疗中。48例中尙有混合性病灶2例，毁損肺2例。前2例經药疗后巳恢复工作，情况良好，后2例尙在治疗中，但其預后极差。

本文所分析的病例虽为数不多，随訪时間不够长，尙难作出定論，但就目前而論，对結节性病灶或块状干酪性病灶进行外科手术治疗作为安全性措施幷不一定非行不可。

(汪鍾賢摘譯　胡曾吉校)

儿童結核

〔0230〕儿童的气管和支气管結核

Шестерина, М. В.

«Проб. Тубер.» 1962, (2), 38—42(俄文)

Moczkowa 和 **Pecherek** 两氏报告儿童結核幷发支气管結核者可达57%。这种疾病的临床表现通常是不明显的，只有通过支气管鏡检查后才能正确地診断。儿童的气管和支气管結核过程与成年人不同。后者下呼吸道的特异性炎症的发展是逐漸的或慢性的。前者有急性发作如淋巴結干酪样物破入支气管，与异物吸入支气管的严重征象相同，甚至可导致死亡。本文116例报告4～14岁儿童經支气管鏡检查发现的30例(25.8%)气管和支气管結核。30例中1例是慢性播散型肺結核，2例是浸潤型肺結核，3例是慢性纖維性空洞型肺結核，6例是支气管淋巴結結核，18例是原发綜合征。X綫检查(用过度曝光片或分层片)不能显示支气管壁的特性改变，但在肿瘤样支气管淋巴結結核时可显示肿大的淋巴結压迫支气管管腔的现象。本文30例中10例无任何症状，仅在支气管鏡检查时才发现。2例有剧烈咳嗽，3例輕度咳嗽，4例有排痰。其他征候有肺叶或段叶不张的10例，局部可听见罗音、排菌而肺部无溶解病灶的4例，人工气胸治疗空洞不縮小的1例。儿童續发性肺結核的气管和支气管結核的征象与成年人的无异。而在儿童原发性結核时，因支气管壁比較柔軟，常受肿大淋巴結的压迫而使管壁凸出，但支气管完全阻塞相当少见。本文24例原发結核中，有12例在气管分叉处由于淋巴結肿大压迫而引起气管隆突的增宽和变形。1例由于淋巴結极度肿大压迫支气管，幷有干酪样物质穿破到左总支气管引起窒息而死亡。儿童气管支气管結核在支气管鏡检查时可以

看到各个不同的阶段:在穿破前期支气管壁局部充血,并向管腔內凸出。在穿破时局部結节样表面有淋巴結的干酪样物质。在穿破后中心有形似火山口的瘻管口凹陷。本文24例原发性結核中,有浅表浸潤的6例,其中4例并发不同程度的支气管阻塞;結节样浸潤的有3例;結节样浸潤并有瘻管孔的7例;肉芽形成的有8例。治疗采用抗結核药物的周身应用和气管內滴注,剂量与成年人相同。通过支气管鏡吸出粘液,三氯醋酸烧灼,肉芽括除等。本文28例有治疗效果的病例中,临床治愈的有21例,显著好轉的4例,好轉的3例。儿童的气管和支气管結核,特别有瘻管形成的,治疗过程比成年人較长,平均8～10个月,才能达到良好的效果。

（叶根奎摘譯　丁　樸校）

〔0231〕　淋巴結摘除术治疗原发性結核所致窒息的价値

Chollet, M., Galey, J., 和 Mathey, J.

«*Sem. Hôp. Paris*» 1961, 37 (98), 3533—3540 (法文)

原发性結核中气管支气管淋巴結肿大所致窒息虽属少见;但由于其来势凶猛,如不紧急处理,常可导致死亡。作者等在93例原发性結核的住院患儿中发现此类情况11例,年龄自14月至7岁不等,3岁以下的有8例,主要症状为重度呼吸困难。除3例經支气管鏡吸引而得痊愈外,余8例均經淋巴結摘除术治疗,其中1例同时作右肺上叶切除术,另1例作食管支气管瘻修补术。結果除1例年龄14月的患儿术后次日突然重行出现重度呼吸困难死亡外,余10例均获痊愈,随診多年亦无异常发现。

作者等在討論中指出:(1)本症主要见于幼儿,因幼儿气管支气管細小,少量粘厚干酪样物的猝然侵入即能引起呼吸道阻塞,产生严重呼吸困难。(2)气管分叉以上的淋巴結肿大預后較分叉以下的严重。分叉以下的肿大淋巴結潰破时至多威胁一侧总支气管,一般不需外科手术治疗,支气管鏡吸引合并抗炎症治疗足以奏效。分叉以上的气管旁淋巴結,特别是右侧,能显著肿大,压迫气管造成管腔狹窄,加上被压迫的气管粘膜有反应性水肿使呼吸道阻塞更形严重,干酪样物一旦侵入气管可突然堵塞两側总支气管,导致窒息而死亡。作者等认为对此类患者应禁忌在支气管鏡下将肿大淋巴結切开和吸引其內容物,因細小的吸引管不能一次吸尽所有干酪样物,术后干酪样物仍能通过气管淋巴結瘻向外排出,随时可以堵塞呼吸道,产生严重后果。(3)手术必須准备妥善才能进行麻醉誘导和插管,以便一旦发生心搏驟停时即能进行搶救。前胸切口最为适宜,影响通气最小。胸腔暴露后立即将肿大淋巴結切开,吸引其內容物,然后用刮匙尽量将干酪样物清除。肿大淋巴結的外膜常与腔静脉、膈神經等組織紧密粘連,手术时分离不易,为了防止損伤这些組織,不必将整个淋巴結完整地摘除。(4)术后病程的順利与否常与残余的肿大淋巴結有关。单独右側气管旁淋巴結肿大預后良好,伴有纵隔其他淋巴結肿大时,預后較为严重,因手术时只能将最大干酪淋巴結刮除,术后剩余的淋巴結仍能通过气管支气管瘻使干酪样物向外排出而产生严重并发症。术后必須严密观察病人并給予激素和长期抗結核药物治疗。如有呼吸道阻塞应立即施行支气管鏡或气管切开术将堵塞物吸出。

（宋祥明摘譯　胡會吉校）

〔0232〕　儿童原发結核病的治疗

Lotte, A., Noufflard, H., Debré, R. 和 Brissand, H. E.

«*Pediatrics*» 1960, 26 (4) 641—653(英文)

化学治疗对較严重的結核病(如結核性脑膜炎或粟粒結核)有显著疗效,对原发結核的治疗意见,尤其在法国尚不一致。本文研究目的是闡明化学治疗对原发結核的疗效,特别对减少并发症的作用。自1953年末开始在法国巴黎等5个地区对診断为原发結核病儿童分为化学治疗和对照二个組进行了有計划随訪观察。原发結核病分为4类:Ⅰ一潛伏型原发結核病,結素試驗阳性,无症状,肺部X綫无病变者;Ⅱ一纵隔淋巴結炎而无临床症状者;Ⅲ一有临床症状而胸片正常者;Ⅳ一有临床症状及肺部病变者。后三类为临床病例。治疗組采用异菸肼合并对氨水杨酸口服,前者二岁以下每日每公斤20毫克,二岁以上10毫克,最大不超过每日400毫克;后者每日每公斤300毫克,最大剂量为每日15克;連續服用6～9个月。总共研究对

象为5,526例。本文仅报告已随訪滿18个月以上的1,425例,計对照組895例,治疗組530例。

随訪結果 对照組幷发症的总发生率是0～4岁17.3%,5～9岁8.95%,10～14岁7.2%,15～24岁12.3%。以发生率与病程的关系而言,在发病后1～2年中,学龄儿童組幷发症发生率上升緩慢,而青年組上升急剧(原文图文不一致,因图的涵义比較合理,故按图描述。——譯者注)。以幷发症类型而言,肺外結核以0～4岁儿童为最多;胸膜炎几乎占5岁以上儿童中的半数;肺部病变的发生率随年龄增长而下落,但到15岁以上又显著上升。幷发症在稳性(Ⅰ)病例中較为少见。由于治疗組中年龄分布不匀,仅以可以对比的15岁以下的Ⅱ、Ⅲ、Ⅳ型497例作为分析(相应的对照組共564例)。5岁以下儿童第一年末幷发症发生率各为0.7%和12.6%,后者尙包括3例(6.3%)幷发脑膜炎死亡病例;第二年末观察,治疗組57例中仅一例幷发化脓性淋巴結炎,对照組29例中幷发活动性肺結核及胸膜渗水各1例;二年观察总的幷发症发生率分别为2.5%和19.5%。5～9岁組第一年末观察恶化率分别为1.6%和3.7%;肺不张为1.9%和1.7%,較为近似;而幷发症发生率則为1.2%和8.8%,悬殊很大,对照組有幷发症者共31例,其中因脑膜炎死亡2例。第二年末治疗組100例中无一例有幷发症,对照組239例中发生3例肺結核。2年总的幷发症发生率分别为1.25%和10%。10～14岁第一年恶化率为2.3%:1.2%;肺不张为2.3%:0.6%;幷发症发生率差别很大,为1.1%:8.5%。第二年观察治疗組44例中无一例有幷发症,对照組133例中1例活动性肺結核。二年总的幷发症发生率为1.1%:9.2%。

細菌学研究 由于治疗机构分散,方法与标准不統一,很难作細菌学考查。现将在Leon Bernard医院随訪胃液培养阳性的240例共261株进行分析,計治疗前70株,治疗3月內175株及3月以上者16株;由此可见在治疗3月以上者阳性率已大为减低。治疗3月以上的16株中2株高度耐异菸肼(1微克/毫升),3株低度耐药性(0.1微克/毫升),后3株来自同一病例。发生耐异菸肼菌株之3例均为病情較严重,經长期治疗者,治疗不滿3月的175株中4例高度耐异菸肼,1例低度耐药,可能由于治疗而早期发生或为原始耐药菌株。治疗前70菌株中4株高度耐异菸肼,肯定为原始耐药菌株所感染。

原发結核病在較长期化学治疗影响下,早期幷发症的发生率可降低达80%以上,在治疗組內无論那一个年龄組均无致死性脑膜炎及粟粒播散病例发现。虽然对隐性原发結核治疗問題尙待进一步研究,然对儿童或少年原发結核病例必須进行常规化学治疗是毫无疑問的。目前对产生耐药菌株也幷不因化学治疗而有所增多。

(陈 恒摘譯 刁友道、金鵬南校)

肺外結核

〔0233〕 儿童結核性脑膜炎脑脊液內对氨基苯酸含量的研究

Мамчич, И. М.

«Проб. Тубер.» 1962, (3), 49—53 (俄文)

結核性脑膜炎的脑脊液內除了氯化物、糖、蛋白质含量及細胞数的变化对診断具有重要意义外,其他代謝产物的测定亦有助于了解机体的防御机制幷提供治疗依据。对氨基苯酸(PABA)是試管內細菌生长的有关物质,Urbančik氏(1957年)指出它一面可延长异菸肼的作用,另一面可减低对氨水杨酸的效力。本文报告20例1～14岁儿童結核性脑膜炎脑脊液內对氨基苯酸含量的研究結果。所有病例在5～7个月的住院期間均經鏈霉素肌肉注射(严重者用鞘內注射),合幷异菸腙、对氨水杨酸、考的松和維生素治疗。按Степанян氏在血液和尿內PABA测定时所采用的生化反应原理,共作了184次脑脊液內PABA含量测定。用3毫升脑脊液加入等量蒸溜水和15%三氯醋酸1.5毫升,使蛋白质沉淀。将滤液等分为二,一份备测定游离PABA用;另一份則加4当量的盐酸0.2毫升,幷隔水加热1小时使其酸解。待冷至室温以后,二份滤液用以下試剂处理:先加0.1%的亚硝酸鈉0.5毫升,20分钟后再加6%的尿素液0.5毫升,过1小时另加0.1%的α-萘胺0.5毫升。2小时以后,便可根据所出现的色反应(玫瑰紅)程度,借光电比色計测知PABA含量。

测定結果表明,PABA的含量变化与病期及其相应病理变化进程有关。經过良好的病例,在疾病頂峰

(下接197頁)

乙、非結核性呼吸系病

〔0234〕 肺部病毒感染的抗菌素应用

Stead, W. W., Chapman, J. S. 等

«Amer. Rev. Resp. Dis.» 1961, 84(4), 611—613(英文)

目前对于呼吸系的病毒感染，常过多地应用抗菌素。现有的抗菌素，除对某些較大的濾过性病毒有疗效外，对人类肺部病毒感染皆无效。由于病毒和宿主細胞的代謝和生化过程頗相似，病毒感染迄今尙无有效的化学治疗。本文說明常用的抗菌素对病毒性肺部感染的应用。这些病毒感染是指診断肯定，或从临床、流行病学和实驗检查有初步診断者。

一、鸚鵡病一类鸚鵡病（Psittacosis-Ornithosis）：鸚鵡病不常见，是由于較大的濾过性病毒引起。临床上可为輕微的呼吸系感染或重至致命的肺炎。临床表现与其它病毒性肺炎不能区分，与鳥类如鸚鵡和家禽的接触史对診断有帮助。血淸补体結合抗体滴定价于两周間隔中上升可以肯定診断。好多种抗菌素对实驗动物感染有疗效，对人类仅广譜抗菌素有效，四环素的疗效較氯霉素佳。四环素日量2克，严重病例3克，儿童20～40毫克/公斤体重/日。病人退热后继續治疗一周。長期治疗可抑制抗体形成。治疗不充分可引起复发。

二、原发性非典型肺炎：致病者不止一种病毒。診断根据特异的临床表现，摒除細菌性肺炎、結核病、鸚鵡病、流感等，某些病例具有冷凝集素或鏈球菌 MG 凝集素等。Eaton 病毒为其一种。近年来发现腺病毒、副流感病毒（Myxoviruses 有别于流感病毒）、呼吸系合体（Synoytial）病毒、Coxsackie A 病型毒、ECHO 病毒等亦能引起肺炎。它們病程善良，能自行消散，抗菌素的疗效不能肯定。继发性細菌感染不常见。最近报告去甲基氯四环素（Demethychlortetracycline）对 Eaton 病毒肺炎有疗效。一般輕症不必应用抗菌素。严重病例如伴高热者，可用四环素，成人日量2克，儿童20～40毫克/公斤体重，疗程5～7日。

三、流感：它的严重程度不一，但具临床特征。診断有賴于肯定的流行，病毒分离和血淸学鉴定。很多其它的呼吸系感染常誤診为流感。现有的抗菌素对流感无疗效。細菌并发症不常见。但1957年的亚洲型流行中細菌并发症很严重，亦有迅速致死者。常规預防性的抗菌素治疗殊无必要，且可产生耐药菌的感染。必要应用抗菌素时，須先作細菌分离及其药物敏感試驗。

四、水痘和麻疹肺炎：它們有时很严重。现有抗菌素无疗效。麻疹疑有細菌并发感染时，应充分应用抗菌素。

五、慢性肺部疾病的病毒感染：慢性肺病患者并发急性呼吸系感染时，常使病情加重，如肺气肿病人患流感。但其它呼吸系病毒与慢性肺病間的关系尙未明确。慢性支气管炎、哮喘、肺气肿或支气管扩张患者的呼吸系感染病因可疑时，即須充分应用抗菌素。慢性支气管炎的細菌分离和抗菌素治疗见本文摘（0144）1962年(2)，107。

（孙忠亮摘譯）

〔0235〕 Eaton 因 子 肺 炎

Kingston, J. R. 等

«J. A. M. A.» 1961, 176(2), 118—123（英文）

原发性非典型肺炎的病因复杂（在成人有腺病毒、流感、鸚鵡热、Eaton 因子和Q热病毒等），又无特殊的临床和X綫上的表现，且病因診断仅靠非特异和不甚敏感的冷凝集和鏈球菌 M. G 凝集試驗，故抗菌素治疗效果难以肯定。Eaton 因子在呼吸道疾病中占有重要地位，冷凝集試驗阳性的肺炎多数由于 Eaton 因子所引起。本文研究去甲基氯四环素（Demethylchlortetracycline）对 Eaton 因子引起的肺炎的疗效。

作者等选擇了 Parris 島的海軍新兵290名，患病

約5天，热度超过37.8°C，X綫提示非典型肺炎，喉鼻拭子培养无鏈球菌或肺炎双球菌。治疗前拍胸片一张，以后每三天X綫复查，直到肺部清晰。入院第1天和17～21天各作血清学試驗一次，包括螢光抗体試驗証实Eaton因子；流感A_2、B、C，副流感1、2、3，腺病毒，呼吸道合体病毒，鸚鵡热病毒和Q热病毒等抗原作补体結合試驗，以及冷凝集試驗。按血清反应，这290例可分为四組：(一)Eaton因子阳性組（Eaton因子感染者）共109例；(二)Eaton因子合并其它呼吸系病毒感染者24例(此組在本文中不加分析)；(三)其它呼吸系病毒感染組共35例；(四)病毒阴性組（因子不明者)共122例。将上述一、三、四組病人随机分为二組，用双盲法一組服用去甲基氯四环素治疗（每次300毫克，每日三次，共服6天)，另一組給安慰剂作对照。Eaton因子阳性組經去甲基氯四环素治疗后病程明显縮短，症状如发热、咳嗽、胃納不振、疲乏、肺部囉音等均很快改善或消失；肺部浸潤阴影停止进展，迅速吸收消失；治疗終止后未再有发热；肺炎症状越严重，治疗效果越佳。对病毒阴性組也有一定疗效，但不如Eaton因子阳性組的好，可能这組病例的复杂致病因子中亦有对这种抗菌素敏感的。对其它呼吸道病毒引起的肺炎則疗效甚少。Eaton阳性和阴性肺炎中各有47%和7%的病例冷凝集試驗阳性。冷凝集試驗阳性肺炎的疗效亦与Eaton因子阳性組相仿。病人在用药后未有不良反应。

实驗証明去甲基氯四环素能抑制猴腎組織培养中的Eaton病毒的生长，人血清药浓1.5微克/毫升，就足以抑制其繁殖，因此作者等认为去甲基氯四环素对Eaton因子肺炎的疗效是直接作用于病毒，并非单为退热作用。（李錫瑩摘譯　孙忠亮校）

〔0236〕 气管囊肿

Hulth, J. 和 Bohley, P.

«*Thoraxchirurgie*» 1961，9 (2)，207—213(德文)

气管囊肿常是先天性的。在遺传进化史上它与食道、胃和支气管囊肿一样均属前肠囊肿范畴，支气管囊肿多见，气管囊肿少见。气管囊肿大都通过一层薄膜与气管分开并突出于气管腔內，因之支气管鏡检查有助于診断，但有穿破囊肿的危险。气管囊肿可有气急、窒息、頑固刺激性咳嗽等症状。肿块生长緩慢，晚期可向上纵膈障膨胀，气管局部腐蝕并伴有間断性气管压迫症状，少数有穿破傾向。有时亦可长期存在，并无症状。气管囊肿大都发生在前、上或中纵膈障部位。作者报告2例气管囊肿，均系健康检查发现，并无症状和体征，其中1例囊肿在六年內并无改变。1例誤診为甲状腺瘤，1例誤診为神經瘤，均經切除标本病理証实为气管囊肿。手术一般經由胸膜和纵膈障切开术加以摘除。

（朱尔梅摘譯）

〔0237〕 創伤性气管破裂

Shaw, R. R., Paulson, D. L. 和 Kee, J. L.

«*J. Thor. C-V. Surg.*» 1961, 42(3), 281—296 (英文)

創伤性气管破裂常并发于前上胸部和頸部剧烈外伤。早期診断和及时縫补非常重要。立即修补可保持气道通畅，防止狹窄和失音的后果。一旦狹窄形成，重建气道非常困难，一般均需施行永久性气管切开以維持正常通气。1959年Hood和Sloan氏統計世界文献报导仅18例。作者共治疗創伤性气管破裂13例，其中頸段破裂9例，胸段破裂4例。

剧烈咳嗽时頸部突然后曲致使气管过度伸展，或声門紧閉时前胸或頸部遭受急銳撞击都可引起气管破裂。早期診断并不困难。遇有上述受伤病史，并伴有咳嗽和皮下气肿等症状者都应考虑气管破裂的可能性。破裂微小者多有短促干咳，而裂伤較大者咳嗽可很剧烈，甚至发生大量咯血以及严重的纵隔和頸部气肿。气急和紫紺都不能采用吸氧緩解。在施行急症气管切开术时就可发现頸部气管破裂，此时可立即进行縫补。如疑有胸內气管破裂則可作气管鏡检查，并准备剖胸修补。

如气管裂伤微小，經及时气管切开术以防止咳嗽时气体外逸，裂口都能迅速愈合。插管亦可在第4～6天內拔除。作者共有3例均告痊愈。

頸段气管急性断裂应立即吻合，另在吻合口下作气管切开术。全組內有一例經此法处理获得成功。

慢性气管断裂即創伤后未及时縫补者往往促成狹窄形成和失音，从而导致严重的精神創伤。經作者处理的慢性頸部气管狹窄共5例，其中4例气道重建，不需插管，但有部分失音。

胸內气管破裂时常有气急、发紺、頸部皮下气肿和急性大咯血等症状，有时更伴有气胸或肋骨骨折。治疗方法在急症支气管鏡检查明确診断后立即剖胸修补，效果相当滿意。如当时病情禁忌剖胸，則須立即切开气管。作者計有此类破裂病例2例。胸段气管断裂如延迟修补則都形成气管狹窄，或者可因伤及食道而伴有食管瘻。气管狹窄的外科手术治疗效果不佳，而由于断端軟骨支架作用的丧失，施行狹窄部扩张术亦无多大帮助。唯有切除狹窄部分，再行断端整形吻合，才能重建气道并保持通畅。作者有2例采用此法处理。

最后作者认为部分或全部气管横行断裂，除非立即修补，終将形成狹窄。气管狹窄的处理方法很多，如扩张术、塑料或金属假体支持管腔和切除狹窄部分加皮瓣移植等。一般而論，用假体代替气管的效果不佳。而切除瘢痕，游离气管使粘膜及軟骨环准确的縫合应是合理而有效的方法。由于气管破裂引致的組織丧失极少，即使为陈旧性气管断裂，断端的端端吻合仍可达到目的。

（黃偶麟摘譯　周广仁校）

〔0238〕　肺脓肿41例的临床分析

Rumbaugh, I. F. 和 Prior, J. A.

«Ann. Int. Med.» 1961, 55(2), 223—234（英文）

肺脓肿的近代內外科治疗虽有显著进步，但其死亡率和后遺症仍很严重。作者通过41病例（1954～1959年入院者）的临床分析，更明确了診断、治疗和合并症对預后的影响。病例均为原发性肺脓肿，合并支气管癌、肺結核和霉菌感染者均除外。年龄40～60岁，男女比例为3:1。发病的誘因：慢性酒精中毒5例、严重齿病7例、昏迷2例、手术后1例、呕吐物的吸入1例、上呼吸道感染或肺炎11例，誘因不明者14例。6例有肺外和全身性合并症。余35例（42%）的肺內合并症如下：支气管扩张症10例、支气管囊肿1例、支气管哮喘3例、肺气肿1例。这些合并症增加了肺脓肿的严重性。細菌感染常为混合性的，主要的为鏈球菌、葡萄球菌、奈瑟氏菌属（Neisseria）、大肠杆菌、霉菌、流行性感冒杆菌、肺炎球菌；次要的为类白喉杆菌、螺旋体、梭状杆菌、副大肠杆菌等。絕大多数細菌为格兰氏阳性，在疾病的演变中，91%病例的細菌轉变为格兰氏阴性。

脓肿的定位： 右上叶16例、右中叶2例、右下叶14例、左上叶2例、左下叶7例。多发性脓肿2例。

多数病例开始时使用高剂量青霉素和鏈霉素，以后依据細菌培养和敏感試験結果作适当的調整。治疗效果：6例合并肺外和全身性合并症者4例死亡、2例出院时尚未治愈；18例中随訪2月～3年者有15例，10例X綫检查显示脓肿完全消失，并无后遺症。这些病例在发病4星期內即开始治疗，4例发展成慢性肺脓肿，其中3例合并支气管扩张症，1例自动出院后未継續門診，2年后死亡。外科治疗者17例，其中16例有随訪观察。11例因內科治疗失效而施行外科治疗，5例因疑似癌肿而施行剖胸术，但手术时均摒除癌症。手术包括肺段切除5例、肺叶切除8例和外科引流术3例。治疗效果：5例可疑癌肿者經过肺切除后，疗效良好；外科引流术者3例疗效均不良，其中1例死亡；余8例中7例合并支气管扩张症者手术疗效良好，1例术后有严重肺功能損害。

总結經驗： 肺脓肿的早期診断和治疗是很重要的，內科治疗主要是根据細菌的敏感性应用适当的抗菌素，病情发生后4星期一般需要外科肺切除术，肺內外合并症影响預后和疗效很大。　（章臣楣摘譯）

〔0239〕　囊　肿　肺

Zittel, R. X. 和 Muehr, A.

«Thoraxchirurgie» 1961, 9(2), 186—200（德文）

作者等根据33例囊肿肺手术切除前后的临床观察对它的診断和治疗提出了意见。囊肿肺常誤診为肺結核、张力性气胸、肿瘤、脓肿等。囊肿肺的发生可能与胚胎发育有关，亦可同时并发其他組織的畸形，如：軟骨营养障碍（Chondrodystrophie）、內脏轉位（Situs inversus）、腎囊肿、法乐氏四联症、肋骨分裂、胸椎畸

形、肺静脉异常、支气管发育不全，甚至由于早期胚胎幼芽的离散。肺囊肿亦可在腹腔内出现。有时可借助組織細胞学来鉴別先天或获得性囊肿。真性肺囊肿的壁层一般均有柱状上皮細胞披复，很少为方形或扁平形上皮；所謂继发性上皮披复或表皮逐漸长入囊腔是很少见的。凡有表皮披复的肺囊肿均不会自行愈合，纵使囊壁表皮被炎症摧毁亦很少有自行愈合的。患者有咳嗽者60～70%，反复支气管肺部炎症者85～95%，胸膜炎者20～30%，咯血者5～15%，纵膈移位者20%，心功能障碍者5～10%，紫紺5%。多发性支气管囊肿可有大量脓痰。囊肿破入胸腔可引起张力性气胸。孤立性肺囊肿不伴有并发症者一般无物理体征。张力性囊肿可出现肋間隙加宽，病側面积扩大，横膈下降，呼吸运动减退，纵膈向健側移位等现象。囊肿伴有再感染結核是很少见的，但誤診为肺結核者，本組材料中就有20%。含气体的囊肿一般边緣光滑，呈圓形或椭圓形，囊內无肺紋，若为张力性囊肿可与张力性气胸相混淆。含液囊肿为边緣清晰的均一圓形阴影，有液平的囊肿一般系混合感染所致，其內容物为渗出液。支气管造影对本病的发现很有帮助，但本文仅20～25%造影成功。通过造影亦可发现支气管的改变，如支气管发育不全、扩张、阻塞或扭曲等现象；无囊肿的肺部亦可发现支气管扩张。因此必須双側和全面造影，这对于手术治疗切除范围有决定性意义。要鉴別一个含液或含气的囊腔在肺組織內或胸膜腔內可采用診断性气胸。診断性穿刺应列为禁忌，作者曾遭遇到1例发生张力气胸，3例继发感染，因之而死亡者文献亦有記載。先天性或后天性肺囊肿不論在临床、或有时在病理上亦难鉴別。后者往往是其它的病理变化，如：幼儿肺炎所产生的气瘤有时亦可与肺囊肿相混淆，但前者可以縮小或消失。气管或支气管囊肿亦可誤診为肿瘤，作者曾有3例通过剖胸探查而明确了診断。胎儿支气管軟骨发育不全引起的先天性局限性肺气肿亦可产生压迫症状，因之与张力性囊肿的症状和X綫象征有时很难区別。肺脓肿与囊肿有时亦难鉴別，前者往往突然发病，空腔壁不规則而增厚。結核性空洞除借助病原菌的找寻外，空洞边緣沒有囊肿那样光滑和整齐，可資鉴別。棘球条虫囊肿的診断依据血象中嗜酸性白細胞的增加、特异性皮肤試驗和补体結合試驗等，但它們并不是絕对的，作者曾有囊肿2例誤診为棘球条虫囊肿。鋇餐造影可摒除膈疝在胸腔內所造成的囊状阴影。血管异常也可类似囊肿，通过血管造影可以鉴別。囊肿的治疗，須作外科手术切除，切除范围一般以肺段或肺叶或全肺切除較囊肿摘出术为安全，但应妥善考虑到肺功能情况。囊肿的长期反复炎症或誤診，給外科手术带来了很多困难，故作者等强調早期切除的重要性。张力性囊肿发生危急証候时亦可例外地考虑胸腔穿刺来搶救病人的生命。

（朱尔梅摘譯）

〔0240〕 肺部的葡萄球菌感染

Mitchell, A. A. B., Dunn, R. I. S., Lees, T. W. 和 Hedges, C. K.

«*Lancet*» 1961, 2(7204), 669—672（英文）

近年来虽已普遍认識到葡萄球菌支气管肺炎是一种致命性疾病，但人体肺組織可作为該病原菌的主要窝藏所（开放性化脓病灶）及医院內交叉感染源一事却未引起足够注意。本文介紹一綜合性医院肺部葡萄球菌感染的情况。自1959年9月至1960年8月，575个死亡病例中，150例經尸体解剖。从死者的二肺下叶和脾脏內取材分离葡萄球菌（指凝固酶阳性者）；利用耐药試驗和噬菌体作菌株鉴定，对青、鏈霉素或四环素族耐药者称医院菌株；病理检查发现支气管肺炎、肺脓肿或肺泡內有脓性渗出者統称肺脓毒病（Lung Sepsis）。150例尸体中，从肺內检得葡萄球菌者84例（55%），其中69%属医院菌株。如仅計算住院时間超过一周者，則85例中75%阳性，其中82%属医院菌株，16例属噬菌体80型，該型菌至少自1958年5月已在院內存在。肺脓毒病占所有病例的40%；在住院时間超过一周者中，則占50%。住院时間更长者，肺化脓的发生率虽不继續增高，但葡萄球菌的阳性率却是继續增高的。以上提示：肺脓毒病之发生于入院一周以后者，很可能为院內葡萄球菌感染的結果。肺脓毒病形成的唯一因素是肺部慢性病变，与患者年龄、性別、科別、季节、甚至肺部栓塞无关。在69例慢性肺疾患中，41%发生肺脓毒并检得葡萄球菌；其他81例中只有24%。从脾內检得葡萄球菌者共20例，每一病例均从肺內检得相同株菌，17例更直接出现肺脓毒病；这样，在60例肺脓毒中，便有28%并发敗血症，可见因肺脓毒引起敗血症是常见的，証实Smith氏（1960）的报告：敗血症的原发灶常在肺部。在5例术后腹膜炎中，从腹腔內所检得的金黃色葡萄球菌均与肺內所

检得者属同一噬菌体型，其中2例脾培养結果也是如此，故推测血行播散可能是深部創口感染的一个原因。肺部与表皮感染的关系：有表皮感染者均与同室的慢性肺疾患病人有所接触；37例从疾内检得金黄色葡萄球菌并有肺部症状。在47例显现肺脓毒病并检得葡萄球菌的病例中，作者估計有9例因肺脓毒病致死，此9例的住院时間均在一周以上，并都检得金黄色葡萄球菌的医院菌株。

該院虽在过去五年中已注意葡萄球菌的院內交叉感染問題，对污染物、工作人員和設备均作为传染源处理，但問題依然存在。因此作者最后提出慢性肺疾患病人如无急需，是否应住院的問題。这不仅为避免这类病人自身受传染，更重要的是为了防止将这种致命性感染輾轉传給别人。此外，必要的外科手术应于病人入院后尽早施行，康复期的延宕也应避免。

（黃大霖摘譯　汪　士校）

〔0241〕　亚硝酸盐治疗支气管哮喘

Hirshleifer, I. 和 Arora, Y.

«*Dis. Chest*» 1961, 39(3), 275—282 (英文)

緩解支气管哮喘症状的药物应具有舒张支气管的作用，支气管舒张后可使呼吸速度和深度增加，从而增加組織細胞氧消耗量。亚硝酸盐类对平滑肌有舒张作用，可使細支气管舒张。Johnson 等氏注意到舌下含服硝基甘油能減輕夜間陣发性呼吸困难，因而进一步研究在左心衰竭时硝基甘油对肺动脉压的影响。根据右心导管的研究，証实硝基甘油有迅速降低左心室衰竭时肺动脉高压的作用。作者对不同程度的充血性心力衰竭病例进行这一治疗的临床观察时，发现慢性肺原性心脏病伴有慢性支气管哮喘的病例效果尙好。因而想到亚硝酸盐除了有降低肺动脉高压作用外，又能緩解支气管痙攣。用亚硝酸盐治疗心血管疾病研究时，发现硝基甘油和赤蘚醇四硝酸酯（erythrol tetranitrate）的心血管舒张疗效与时間，口服与舌下給药效果相同。本文报导亚硝酸盐类治疗支气管哮喘的結果。利用硝基甘油的短期作用和赤蘚醇四硝酸酯的長期作用来观査疗效，同时用异丙基腎上腺素作疗效比較的标准，治疗前后进行肺功能测定，以考核治疗結果。

11例支气管哮喘急性发作的病人（年龄自26～52岁，女性8例，男性3例）舌下含服0.6毫克硝基甘油，其中3例在治疗前1.5小时曾靜脉注射0.5克氨茶碱无效。在給药前作第一秒时間肺活量測驗，給药后的10、20、45、60、90分钟时各再进行同样测定，除1例拒絕作肺功能測驗外，所有病例的第一秒时間肺活量皆有进步，自觉症状皆有好轉。

3例支气管哮喘患者已有6～18年病史，舌下含服15毫克赤蘚醇四硝酸酯作同样肺功能測驗。然后每例口服赤蘚醇四硝酸酯15毫克，每天3次，連續6天治疗。3例有自觉症状和肺功能的进步。

2例支气管哮喘患者舌下含服硝基甘油0.6毫克后进行第一秒时間肺活量测定，然后口服硝基甘油0.6毫克，再作同样测定，証明二种給药方式效果相同。

6例支气管哮喘患者均給以赤蘚醇四硝酸酯15毫克，硝基甘油0.3毫克、异丙基腎上腺素15毫克，作同样时間肺活量测定，結果說明此三种药物在用药后10分钟內开始产生疗效。硝基甘油和异丙基腎上腺素在治疗后20分钟时作用最大，而赤蘚醇四硝酸酯在45分钟时作用最大。因此作用时間以赤蘚醇四硝酸酯最长。

作者认为亚硝酸盐治疗支气管哮喘病，方法簡单而疗效不比异丙基腎上腺素差，副作用少，有效时間以赤蘚醇四硝酸酯为最长，因之亚硝酸盐在支气管哮喘治疗方面有一定的地位。

（华梦兰摘譯　孙桐年校）

〔0242〕　頸动脉球切除对于支气管哮喘的治疗

Nakayama, K.

«*Dis. Chest*» 1961, 40(6), 595—604 (英文)

作者于1942年首先报告頸动脉球切除术治疗支气管哮喘。今根据3,900例的經驗提出手术的指征和疗效，并根据生理学来解释手术的作用。

生理研究： 頸动脉球內有压力感受器和化学感受器，控制呼吸和血压。作者用药理試驗来說明这些功能。在切除頸动脉球前，吸入5%CO_2則血紅細胞增多。单側頸动脉球切除后，吸入5%CO_2仍有同样反应。但在双側切除后，这一种內呼吸机制反射即完全

消除。用0.4毫克氰化鈉作靜脉注射，血压可升高約15毫米汞柱。同量山梗菜硷（Lobeline）可使血压下降20毫米汞柱。单側頸动脉球切除对这种反应并无影响，但双侧切除后反应完全消除。注射山梗菜硷0.1毫克于頸动脉周围神經丛可使呼吸频率和深度增加。但在頸动脉球切除后，山梗菜硷不再产生同样改变。注射1%氰化鈉0.1毫升于同一区域也能增加呼吸的頻率和深度，当注射于頸动脉交感神經丛时，則无此反应。以上四种試驗表示在頸动脉球內有化学感受器控制呼吸和血压。

将頸动脉竇壁神經切断，以山梗菜硷和氰化鈉作靜脉注射，即无血压变化，但呼吸反射仍存在。然后将頸动脉球神經切断，再注射同样药物时，呼吸反射亦消失。

将頸动脉阻塞則无脉搏与血压升高反应，因竇壁神經节律性冲动已消失。除去阻塞后則血压和脉搏恢复，神經冲动亦恢复。以上試驗表示頸动脉竇壁神經丛与控制血压有关，而頸动脉球神經丛与控制呼吸有关。

再进一步观察頸动脉球功能与植物神經系統的关系。交感神經纖維与頸动脉球有密切联系。注射小量局部麻醉剂于頸动脉球內，則血紅細胞計数增加，但呼吸与血压不受影响。这反映着交感神經纖維对局部麻醉較脑神經纖維更为敏感。在病人作同样注射时，常可減輕与植物神經有关的不适症状。例如在气喘病人可減輕窒息感。頸动脉球切除、頸上神經节的神經纖維切断或神經节切除也可得到同样效果。但作者經驗頸动脉球切除較单独神經节切除可得到更长久的效果。

临床观察： 頸动脉球切除对呼吸頻率影响很少，但对肺活量极低的病人，单側頸动脉球切除常使肺活量增加，膈呼吸运动明显增加，动脉血氧飽和度也因而增加。当切除术仅限于頸动脉球本身时，正常血压改变很少，但經六个月的随訪，高血压病人血压明显下降，而手术前低血压者則升高。有些高血压病人視神經水肿消退。

手术适应証与結果： 病例选擇按临床情形与化驗結果而决定。分析本組病例，手术可适用于大多数哮喘患者，但有肺結核或其他肺部疾病者、纵膈炎或心脏扩大者，手术效果均不佳。

作者收集日本3,914例手术病例作疗效分析。其中2,535例有中度和显著进步。按作者自已資料分析，81.3%在手术后六个月达到治愈或显有进步。72.6%两年內有良好結果。58%五年內仍有良好結果。16%在手术后无发作。单側頸动脉球切除无效者，作双側切除并无較好結果。手术后肺活量增加者結果皆較好。

（邓伟吾摘譯　孙桐年校）

〔0243〕　哮喘病的頸动脉球切除治疗

Overholt, R. H.

«*Dis. Chest*» 1961, (40) 6, 605—610（英文）

頸部或胸內切断交感神經或迷走神經纖維控制支气管痙攣治疗哮喘状态已有約40年历史。作者由于Nakayama工作的启发，开始作頸动脉球切除术治疗哮喘病。

自1958年5月起，对69例頑固性哮喘病者作了頸动脉球切除术。內科治疗对所有病例皆无效。除1例未随訪和16新病例外，其余52例手术后已观察6个月至2年以上。随訪2年以上的9例中，5例有輕度至显著进步，其余4例无效。随訪18、12和6个月的病例分別为12、18和13例；90%上下的病者皆有輕度至显著进步，这可能因选擇病例更为适当的緣故。另有5例因肺气肿而有呼吸残废者皆有显著支气管痙攣，頸动脉球切除术后，在随訪2年內，皆有明显临床进步。

手术用局部麻醉。在术前30～40分钟給以巴比妥，或同时給Demerol。沿頸部皺紋作一3厘米的切口，自下頜骨角到鎖骨間距离的1/3处，分开頸闊肌并将胸鎖乳突肌向外拉。切开頸动脉外鞘以暴露頸动脉分叉。将甲状腺上动脉在根部結扎并切断以便处理頸动脉球。頸动脉球大小似米粒，隐藏在血管外鞘內，并呈同一顏色。血管外鞘在分叉上下各1厘米处切除，这样可切断頸动脉球周围神經丛的联系。进入頸动脉球的小动脉和頸动脉球以上的組織也需切断和結扎。

在沒有支气管結构畸形的哮喘病人中，約4/5由这一簡单而无害的方法得到进步。沒有发生不良的生理紊乱。也未见血压和脉搏的改变，沒有血管运动神經的失調。在症状緩解的病人中，时間肺活量有改善。許多病人感到呼吸功能显著改善，但仍有罗音，呼气仍然延长。显然頸动脉球切除的主要作用不是緩解支气管痙攣，而可能是动脉血化学改变影响呼吸速度所致。

頸动脉球是一化学感受器，对于缺氧血症，pH 值降低和 CO_2 儲留都敏感。每一个頸动脉球是肺与大脑間之联絡站，血液改变首先在該处起反应。当它受刺激时可引起呼吸增强。如果这时气道无阻碍而通气通畅，病人感到很大緩解。哮喘病者的支气管痙攣和分泌物的聚积常常阻塞气道影响通气功能。这时呼吸急迫而浅表，即要减少血的氧化作用，因而又进一步造成呼吸困难。将頸动脉球切除后可消除哮喘病者的这一个恶性循环。

（邓伟吾摘譯　孙桐年校）

〔0244〕　肺嗜伊紅細胞增多症

Incaprera, F. P.

«*Amer. Rev. Resp. Dis.*» 1961, 84(5), 730—736（英文）

肺嗜伊紅細胞增多症（Pulmonary eosinophilia）是指肺部浸潤伴有周围血嗜伊紅細胞增多的临床情况。Löeffler 氏于 1932 年首先报告 12 例，以后其他作者以不同的命名报告不同程度的相似情况。本文报告一个病例，并重新将各种类似的情况联系在 Crofton 氏（1952 年）对肺嗜伊紅細胞增多症的分类法之下。

报告的病例为一 35 岁修道女，有 4 个多月的疲乏、消瘦和中等度发热。病人有过敏性鼻炎和初期哮喘病史。入院时体格检查除有急性病容外，余皆属阴性，肺部亦无阳性发现。体温 101.2°F。白細胞計数 15,800/立方毫米，中性 60%，嗜伊紅細胞 20%，淋巴細胞 13%，单核細胞 7%。在以后的两周住院期中白細胞 14,000～25,200/立方毫米，嗜伊紅細胞 40～51%。X 綫检查发现两肺上中野散在的片状浸潤影。未作特殊治疗。出院后在家休息 2 周，因肺部浸潤未有吸收再度入院。此时白細胞 15,500/立方毫米，嗜伊紅細胞 45%。給以腎上腺皮质激素 Dexamethasone 6 毫克/日。4 天后全身情况好轉，肺部浸潤开始消退，白細胞减至 8,100/立方毫米，嗜伊紅細胞 11%。皮质激素治疗 2 周后开始减量，3 周后出院。出院时肺部 X 綫上仅有肺紋增深，白細胞 9,600/立方毫米，嗜伊紅細胞 5%。但出院后 12 天肺部 X 綫上又出现浸潤，白細胞 9,500/立方毫米，嗜伊紅細胞 16%。于是再給皮质激素治疗，一周后肺部浸潤消退，继續皮质素治疗一月。患者經常接触花粉，虽一般情况良好，肺部不再出现浸潤，但周围血液嗜伊紅細胞仍增多。

作者在討論中引述了本病的多式多种致病因素，但认为变态反应为最主要的原因。肺部的暫时性和游走性的浸潤为全身变态反应的一种表现。在病理方面，少数死亡病例的尸体解剖証明有不规则的支气管肺炎，肺泡內有嗜伊紅細胞的滲出物，間有异物巨細胞，而极少血管损坏。作者认为各种类似的临床表现，实际是同一种病的不同发展过程。正如 Crofton 氏的分类，如过敏性炎症仅限于肺泡，則表现为单純性肺嗜伊紅細胞增多症或 Löeffler 氏症候群，一般沒有周身症状或症状輕微，肺部浸潤不超过一月，周围血液嗜伊紅細胞在 6% 以上。持久性肺嗜伊紅細胞增多症的临床症状較重，病程延长至 2～6 月，預后良好，有复发。如誘发原因为螨虫（Mite），則成热带性嗜伊紅細胞增多症或 Wein-Garten 氏症候群，病情比較重，病程亦长，砷剂治疗有疗效。如累及支气管，則成肺嗜紅細胞增多症伴有哮喘，支气管哮喘有长期嗜伊紅細胞增多，并夹杂肺炎。如病变发展有血管損坏，則成結节性多动脉炎（Polyarteritis nodosa），病情严重，常伴有哮喘，預后不良。腎上腺皮质激素对本症有疗效，治程 4～6 周以上。

（孙忠亮摘譯）

〔0245〕　肺嗜伊紅細胞肉芽肿（临床病理討論）

Williams, A. W., Dunnington, W. G. 和 Berte, S. J.

«*Ann. Int. Med.*» 1961, 54 (1) 30—45（英文）

1953 年 Lichtenstein 氏将 Schüller-Christian 病、Letterer-Siwe 病和骨嗜伊紅細胞肉芽肿統称为組織細胞增多症（Histocytosis X）。这类疾病有共同病理特点，表现在某組織的組織細胞增生。組織細胞增多症亦常侵犯肺部。1951 年 Farinacci 氏最初报告 2 例仅有肺部病灶的病例。

作者等报告 45 例，并就本病的临床和病理变化作了簡单介紹。患者男性 39 例，女性 6 例；平均年龄 31 岁。常见症状为輕度干咳共 34 例，活动后气急 13 例，体重减輕 15 例，其他的表现有疲乏感、胸痛和大量咯

血，7例无症状，由常规X綫检查发现。胸部X綫的基本病变是弥漫性結节状浸潤，有的互相融合，計14例。其次是多发性小透光区，即小囊肿形成，直径約0.5～1.5厘米者計12例。再次是弥漫性結节病灶呈网織状，計9例。索条状影形成"蜂窝状肺"4例。此外亦有不定型的4例。单側或双側融合性肺炎状阴影1例。另1例肺部正常，因肋骨病变，手术时发现肺表面有結节状病灶，病理检查証实为嗜伊紅細胞肉芽肿。

本組病例中有6例并发尿崩症，7例有骨嗜伊紅細胞肉芽肿，9例发生自发性气胸，其中4例多次发作。周围血液嗜伊紅細胞增多者仅4例。

診断主要依靠肺活組織检查。骨髓穿刺、前斜角肌或其它部位的淋巴結活組織检查以及肝脏穿刺对診断均无帮助。血清試驗和各种化学检查亦无价值。病因方面亦未找到任何有关因素。

5例开胸病人中，肺的大体观察和显微鏡检查的病理改变是一致的，主要为組織細胞集积，其細胞浆中可有空泡或如含鉄血黄素的黄棕色素。某些区域亦有少量淋巴細胞集积，偶见多核巨細胞。邻近病变区尙可见到比較正常的肺組織。Auld氏指出本病最初的改变是灶性間质的肉芽肿合并增生性动脉內膜炎，继而細支气管、肺泡管和肺泡間隔均有組織細胞浸潤，細支气管遭到破坏，形成肺气肿。阻塞性的动脉內膜炎引起組織坏死，形成交通性空洞并可扩大。胸膜破裂发生自发性气胸。在一块肺标本上，可以看到本病的各个阶段，破坏与修复常同时并存，最后引致永久性纖維化。本組病例中沒有1例发生肺門淋巴結肿大。作者等认为肺部剧烈的炎症和組織細胞增生为X綫上結节状阴影的病理基础，細支气管壁的被侵、破坏和扩张在X綫上的反映是透光区和囊肿形成。間质性纖維化和多发性肺囊肿最后发展成"蜂窝状肺"。

肺功能在病变早期沒有变化，随病变的发展，功能有不等程度的損害，包括阻塞性改变和肺-毛細血管阻滞。

在治疗方面，虽然本組中的29例經X綫和激素治疗后19例有一定的进步，但亦有一些病例肺部病变自行消散。作者等认为不一定每一个病例皆会发展成肺纖維化和囊肿形成，甚至引起右心衰竭而死亡的，亦不能肯定何种治疗可以促进病变消退。必須对本病作进一步的观察。最后作者等认为肺部弥漫性結节病变而无临床症状者，应在鉴别診断方面考虑到本病。由于肺活組織检查的推广应用，本病的发现将会增加。

（陈仁华摘譯　孙忠亮校）

〔0246〕　吸烟与胸部疾病的关系

英国結核病学会

«*Tubercle*» 1960, 41(4), 290—301(英文)

近年来吸烟与肺癌、慢性支气管炎和肺結核的关系显得密切。Edwards氏（1957年）估計男性因肺癌而縮短生命14.6年，因慢性支气管炎縮短10.7年。在英国一般慢性呼吸道疾病有半数以上死亡与吸烟有关。50～69岁的男性死亡率中，吸烟組較不吸烟組高68%。死亡率随吸烟量增加。近五十年来在吸紙烟数量方面有很大的增长。报告对支气管癌、慢性支气管炎和肺結核方面作了分析研究。（一）支气管癌：英国1939年死于肺癌者低于5,000，1959年高于21,000。在英国城市居民喜抽紙烟，死亡率要較乡間高2～3倍。吸烟和大气污染是发生支气管癌的重要因素。在男性肺癌患者統計中，认为有吸烟因素者占50%。重度吸烟发生肺癌的机会多20～40倍。其他即城市因素，如伦敦支气管癌的死亡率較其他城市高。大气污染至少有三倍机会可发生肺癌。某些特殊的职业如提炼鎳、放射性的矿物、石棉、砷等，对肺癌的发生也有一定的关系。但从事这些职业的人究竟是少数，所以职业因素关系不大。总之，近几十年来肺癌的死亡率直綫上升是与紙烟的消耗量成正比的。烟斗吸烟和雪茄烟所带来的危险仅及紙烟的1/4。（二）慢性支气管炎：英国中年以上男性发生慢性支气管炎的很普遍，并常并发肺結核和肺癌。曾統計每天吸紙烟10支以上的病人，腹部手术后发生胸部并发症者六倍于不吸烟者。慢性支气管炎死亡率与流行性感冒、气候、大气污染、尘烟、遺传、过敏、感染和吸烟都有关系。但大多数的支气管炎患者都是重度吸烟者。吸烟者的支气管炎发病率要高于不吸烟者，并随吸烟量而增加。临床上証明支气管炎发生率在不吸烟者为17.9%，輕度吸烟者（每天少于10支）为22.7%，中度吸烟者（10～19支/天）为30.7%，重度吸烟者（20支以上/天）为69%。男女无差别。在吸烟者中支气管炎与肺癌有密切关系。Bryson和Spencer两氏（1951年）曾統計866例支气管癌，其中21%有长期支气管炎历史。Finke氏（1956年）統計50例支气管癌病人，其中22例有慢性支气管

炎；以50例其他疾病作为对照，仅9例有慢性支气管炎。(三)肺結核：Lowe氏(1956年)曾統計1,200例肺結核病人都有中度或重度的嗜烟，男性更重。Doll和Hill氏等(1956年)发现男性医师在35岁以上死亡者中吸烟者占0.2‰，不吸烟者并无死亡。在30岁以上的男性，每天吸8支烟患肺結核的机会二倍于不吸烟者，每天27支的机会三倍于不吸烟者。同时吸紙烟可使痊愈或靜止的結核病灶崩潰，但这需要进一步研究，加以証实。吸烟是損害健康和某些死亡的重要原因，医师应以身作則，教育病人減少或放弃吸烟。

（戴宝棣摘譯　刁友道校）

〔0247〕　細支气管癌

Fitzpatrick, H. F., Miller, R. E., Edgar, M. S. 和 Begg, C. F.

«*J. Thor. C—V Surg.*» 1961, 42(3), 310—326（英文）

近年来，細支气管癌的发病率似有增加。由于临床过程复杂，每易耽誤早期診断而失去手术治疗的机会。为此作者等报告33例，进一步探討診断和治疗上的可靠措施。本組年龄37～82岁，平均65.5岁。男性比女性多1例。有呼吸道症状者14例，咳嗽为主者6例，一般系干咳或伴有少量痰液，并无大量泡沫样痰；此外可有胸痛，发音嘶哑和大咯血。24例中有吸烟史者18例，肺結核史者3例。本組中大半无明显体征。診断主要依据是胸部X綫检查，除1例外均可见异常阴影。体检发现者占46%。除晚期外，92%的病灶限于一叶，位于上叶的孤立性浸潤病灶占84%。由于病灶位于肺的周围，支气管鏡检查对早期診断的帮助不大；施行检查的13例中，3例提示恶性病变，10例管腔冲洗液检查瘤細胞阳性。頸前斜角肌淋巴結检查的8例中，有2例已有癌变。有2例胸液检查已有Ⅳ級和Ⅰ級瘤細胞。另有1例病变广泛，經肺組織活检証实为本症。33例中有20例作剖胸术，其中7例未切除病灶，仅作了活检，4例行全肺切除术(3例已侵及肺門淋巴結)，另9例行肺叶切除术(侵及肺門的亦有3例)。术后接受Co^{60}治疗的6例，疗效不显著。氮芥类药物仅对晚期病例作为姑息性治疗，疗效亦不大。作者根据发现肺部异常浸潤病变到确診的时間长短，将病員任意地分为四組：第一組6例，病程在2年以上，耽誤診断的平均时間为5.25年，最长者有12.5年之久；第二組2例，病程在6个月到2年，耽誤診断的平均时期为14个月；第三組有17例，病程在6个月之內，平均耽誤診断时期为5.2周；第四組有8例，7例为晚期病員，1例为尸检偶而发现。

細支气管癌的巨体检查，有很大不同，有些质坚硬，呈茶色，边緣不清，很似机化性肺炎病变。有些质軟，而透明，但一般都是单个或多个結节。显微鏡检查中，癌細胞呈高柱状粘液分泌細胞或不规則細胞，富有粉紅色細胞浆和染色較深的核。分化良好的肿瘤細胞可有正常細胞核，并偶有纖毛形成，常排列成单层或呈乳头状生长。分化較差的肿瘤呈现不规則腺泡状結构。分化不良的肿瘤呈现单个或小堆的癌細胞，沒有肺泡状結构。肿瘤存在的时間、侵袭的范围以及症状的多寡，均与恶性程度无关。肿瘤周围往往伴有纖維化病变(占67%)。多数病例中此种纖維化是否为癌前病变或人体对肿瘤的反应，尙难肯定。

基于上述資料，作者等认为治愈細支气管癌的唯一希望是早期手术，但在診断上常有严重的耽誤。文中第一、二組病員中，診断延誤是致死的原由。第三組病員即6个月內肺部发现不正常阴影者，有30%在肺叶切除术后可生存16～45个月之久，故对这組病員如能更早手术，无疑的还可提高切除率或治愈率。在作者等的报导中，18%病例有未吸收病灶，經观察2年以上，結果都証实为細支气管癌，故作者等认为肺部“疤痕”阴影、非特异性的肺部浸潤或未吸收的肺炎，不应視作良性病灶而予以忽視，应予經常細致的随訪，若有扩大而其原因或病理仍未了解时，应視为不良之兆，很可能有肺癌或細支气管癌的存在，手术探查不仅可予診断并可早期切除病灶。由于本症伴有慢性炎症和纖維变化者高达67%，作者等同意Beaver和Spain氏看法，慢性炎症可能是誘发細支气管癌的一个原因。由于本症发病率增加并好发于上叶，认为細支气管癌的形成与肺部感染有关。

（吳松昌摘譯　董道鑄校）

〔0248〕 支气管吸引法診断支气管肺癌肿性和非癌肿性疾病

Bariéty, M., Lesobre, R. 和 Oury, M.

«*Rev. Tuberc. Pneum.*» 1961, 25 (5—6), 463—484 (法文)

活組織和痰液細胞学检查对确定支气管癌肿的早期診断具有很大帮助，但两者皆有一定限制。据作者等估計經支气管鏡鉗取活組織得到成功者不到30%，而痰液涂片检查癌細胞的可靠性亦不高，肿瘤类型一般很少能从涂片中确认，如将痰液固定于30%福馬林液中，然后再作切片检查，阳性率亦很低。因此作者等采用了Delarue和Paillas二氏所介紹的支气管吸引法吸取活組織以診断支气管癌和其他支气管肺病并获得良好效果。

支气管吸引法适用于：(1)由于癌肿部位关系无法鉗取活組織时；(2)如支气管狹窄的近端粘膜正常，可将吸引管通过狹窄处吸取活組織；(3)由于支气管癌肿关系，支气管鏡不能順利通过左总支气管时，吸引法具有很大意义；(4)支气管粘膜正常时，可根据胸片上病变部位将吸引管伸入可疑区域吸取活組織；(5)癌組織已大部坏死或因病灶体积太小不能鉗出足够活組織时。

作者等建議用一金屬吸引管，远端套一柔軟的橡皮管，其弯曲度可随支气管角度而异。在吸引机和吸引管間安置一消毒小瓶，准备盛装吸引物。吸取活組織时，将吸引管伸至可疑区域的粘膜上往返吸引。患者如有咳嗽亦无多大妨害，相反能使癌組織脫落，更便于吸取，但在鉗取法后再行吸引时应特別謹慎。术后用30%福馬林液冲洗吸引管使組織块流入小瓶中固定，并将所用器材用肥皂水清洗，煮沸后再經乙醚处理。标本固定时間視組織块之大小而异，最快者3～4小时，一般最好为24小时。組織經脫水、包埋、切片及普通染色后即可进行检查。

根据作者等的經驗，支气管吸引法較鉗取法为优。本文532例支气管癌病例中，經吸引法确診的有289例，鉗取法243例。鉗取法阳性的病例吸引法亦为阳性，而在鉗取法阴性的20例中，吸引法則为阳性。将經吸引法采得的标本作鏡检常可鉴別出癌肿类型，但发现細胞排列分散、成堆或由坏死細胞組成时，診断实属不易，对可疑病例下結論时务必慎重。吸引法尙可用于診断非癌肿性支气管肺病。在支气管息肉状增生(Epistoma)、淋巴肉瘤、結核病、結节病、肺脓肿、支气管扩张症、肺包虫病、麴菌病等亦可获得阳性結果，有助于診断的确立。

(陈志让摘譯　胡會吉校)

〔0249〕 纵隔鏡检查术

Palva T. 和 Viikari S.

«*J. Thor. C—V Surg.*» 1961, 42 (2), 206—212 (英文)

1959年Carlens氏首先报告采用特制的纵隔鏡可以直接检查前纵隔部分，包括气管、隆突、两側总支气管的周围組織，并可获得該区淋巴結或肿瘤組織的活体組織。手术操作比較安全，未见并发症，术后仅須数日观察即可出院。作者等根据Carlens氏的經驗，采用纵隔鏡检查44例，根据結果对此术作出一定的估价。該組病例絕大多数已診断为肺癌，纵隔鏡检查可以估計其手术可能性，从而避免不必要的开胸手术。少数病例借此术获得确实的診断。器械方面除Carlens氏設計的纵隔鏡外，作者等加装了內鏡镊和长柄針头，前者可以摘取活体組織材料，后者接以結核菌素注射器备作試探性穿刺，适用于动脉瘤、大靜脉、血管瘤、囊肿等組織，借以防止因貿然摘取活体組織而造成危险。活体組織摘出后，如局部出血可用少量腎上腺素止血，并复以一小片止血海綿(Gelfoam)，旣可止血，亦可防止瘤細胞之扩散。手术操作系在插管痲醉下进行，切口部位为頸凹之正中綫，沿气管分离組織，以利纵隔鏡之插入。术后伤口撒以磺胺粉，不用引流。

44例中有33例为肺癌，其中15例发现纵隔淋巴結轉移。小形轉移性淋巴結可借纵隔鏡加以摘取。如大形轉移性淋巴結其部位居于隆突之下方而使总支气管固定者，应认为已属无法手术之病例。其余11例中，8例均借纵隔鏡取得确定診断。至于結节病和結核性的淋巴結，往往可借肉眼作出診断，前者淋巴組織呈紫色，质軟而均匀；后者肉眼观察尙不易十分肯定，有时可见干酪样物质外溢，可供診断参考。全部病例在手术过程中或术后均未发生并发症，仅1例可能因术后发生了冠状动脉栓塞而致心跳停止，經迅速搶救

免于死亡。

作者等总結纵隔鏡检查术对位于气管旁、前纵隔的气管隆突部下方和位于上叶支气管水平的总支气管前方或外側的淋巴結有特殊的診断价值。至于后纵隔以及前纵隔下方在上叶支气管以下之部位，均为纵隔鏡所不能及者。纵隔小形轉移性淋巴結，往往在X綫检查中甚至纵隔充气术中均不能显影，如用纵隔鏡直接窺視并能摘取活体組織切片检查，可以給予外科医师重要的启示。施术时，注意中綫切口。插入纵隔鏡时，必須注意防止損伤左側喉返神經和大血管。凡疑为血管組織或囊肿者，在摘取活体組織前須作試探性穿刺与抽吸。纵隔鏡检查术对估計肺癌的手术有一定的帮助。对采用其他方法尙无法获得确診之胸部疾病，运用此术可能取得确切的病理診断。因此，作者等认为纵隔鏡检查术将成为胸科临床工作中簡便有效的检查方法之一。

（张积余摘譯　周广仁校）

〔0250〕　腔静脉造影在恶性病变处理中的应用价值

Sammons, B. P., Lund, R. R. 和 Pischnotte, W. O.

«*Amer. J. Roentg., Radium Therapy & Nuclear Medicine*» 1961, (4) 86, 718—729（英文）

纵隔和腹膜后腔的病变，常压迫上、下腔静脉，使其变形或移位。这些变化可以通过腔静脉造影显示。作者等提出了一种簡易而安全的造影方法，通过400次以上的研究，在本文介紹，并提出了一些代表性的病例。

解剖观察：

在纵隔內，上腔静脉和无名静脉与大部分的淋巴結及其它上纵隔的器官和組織密切联系，左无名静脉更穿过上纵隔的全部宽度；因此，应尽可能从左側进行造影，使上腔静脉及其左側分枝显影。腹膜后淋巴結群大部聚集于下腔静脉的行径附近。右腎上腺、右腎、肝和胰头部亦与下腔静脉紧密靠近。由于下腔静脉的壁薄、血压低，所以很易受到邻近肿块的压迫而发生变形、移位或阻塞。但作者着重指出，由于静脉分枝与血流动力的关系，在腔静脉上所产生压迫痕迹和不規則现象，不应一律視为病变。作者等并对正常腔静脉在不同高度水平上之宽度，列表示之。

造影技术：

上腔静脉造影：患者取仰臥位，作深而慢之呼吸。用18号有槽針头穿刺左肘正中静脉，将30毫升50% Hypaque 快速注入，于5秒钟內注射完毕；可在一側或两側同时注射。第一张X綫片摄于注射完毕时，第二张摄于6秒钟后，后者在于了解阻塞和側枝循环的情况。下腔静脉造影：在呼气期及阻断左股静脉血流的同时将造影剂快速注入右股静脉。注射时用17号有槽針头，斜面不銳于45°，以减少外渗的可能。检查枱之头側須抬高10°。作前后位和側位摄片。

临床应用：

过去四年中，紐約等地的美国海軍医院中已作了四百余例腔静脉造影，在各种不同类型的恶性病变处理中起了一定的作用。这些研究对淋巴肿瘤特别有效。在对这些病例决定治疗方針（指放射治疗—摘譯者注）时，必須了解这些病变的临床病期。纵隔和腹膜后腔淋巴結情况的恰当估計；对确定临床病期有很大的帮助。如下腔静脉造影示已有腹膜后淋巴結肿大，則不必对纵隔和或周围淋巴結进行大量的治疗。对隐匿的恶性病变，临床的特殊检查常不能找到該新生物。例如一例何杰金氏病人，在15个月期間曾作了各种检查，包括骨髓穿刺等，仍未作出診断，直至发生腋下淋巴結肿大，作了活体組織检查后，方始确立了何杰金氏病的診断。此时，下腔静脉造影显示腹膜后的广泛侵犯。作者等认为，若腔静脉造影被列为常规检查之一，則在几个月之前即可明确診断。在腹膜后新生物的診断确立以后，一系列腔静脉造影摄片将提供治疗效果的客观資料。另1例中，在剖腹探查时由于大块的肠系膜淋巴結的存在，广泛的腹膜后腔的淋巴結肿大未被发现，而在术后的腔静脉造影中却显示了后腹膜腔的淋巴結肿大。

作者等认为上（或下）腔静脉的部分或完全阻塞很容易診断；其正确的部位只能由腔静脉造影显示。在下腔静脉阻塞中，由于50%的病例沒有临床症状，故腔静脉造影有很大价值。下腔静脉与右腎上腺、右腎、肝、胰头等紧密相連，因此，这些器官的病理可以由下腔静脉造影显示。对盆腔內的病理变化，髂静脉造影亦有很大价值。

作者等选登了正常上、下腔静脉造影像各1例以及病理性的上、下腔静脉造影（包括上述病例）共13例。这些病例显示了腔静脉的压迫、移位和阻塞现象。

（王之煬摘譯　郭德文校）

〔0251〕

选擇性单側肺灌注

Jacobs, J. K., Flexner, J. M. 和 Scott, H. W.

«J. Thor. C—V Surg.» 1961, 42 (4), 546—552 (英文)

器官单独灌注的运用，为肿瘤患者提出了一种新的治疗方式。临床上已被应用的有灌注脑、头頸部、肝、肠胃、骨盆和四肢。Creech 氏等曾用两具人工心肺机对3例病人作双側肺同时灌注，效果尙属滿意。作者等在本文介紹选擇性灌注左或右肺的有效方法。

通过一系列的动物实驗，建立了如下的操作技术。实驗犬在靜脉苯巴比妥麻醉下作气管插管及正压呼吸。取右側臥位，手术經第五肋間进入左胸。沿左膈神經后緣切开心包，左肺动脉、肺靜脉和左房外側均予分离暴露。此时按每公斤体重1.5毫克給予肝素。然后在左肺动脉根部夹以犬鉗，将塑料导管經鉗的远端插入肺动脉，用紗带扎紧。再用 Satinsky 鉗夹住部分左房，使左肺靜脉回血不能进入左室，而右肺回血可通过二尖瓣。将另一直径6毫米导管插入左房被隔离部分用以引流左肺靜脉回血。右肺灌注时則进右胸，将肺动脉、肺靜脉及 Sondergarrd 氏沟細心解剖分离。奇靜脉在其近上腔靜脉处予以切断，便于游离肺动脉的根部。經右室流出道处的荷包縫綫，用导管穿过肺动脉圓錐插入右肺动脉。在上叶肺动脉分枝的近段用紗带固定紧扎。用 Satinsky 鉗在房間沟深处夹住左房。右肺回血因被鉗隔离，不影响左肺靜脉血的回流。左房血通过虹吸作用引流入靜脉儲血器，器内預貯300～400毫升的肝素血。由此容器借一具金属指压泵輸入动脉插管。不需体外氧化血液。在灌注流量为每分钟140、235或330毫升时連續灌注20～30分钟。各种浓度的氮芥和5毫升放射性碘化血浆白蛋白均經預加于儲血器內。灌注完毕后导管拔出，心房及动脉穿孔用5-0动脉縫綫縫合。阻断鉗放开。肝素用 Polybrene 中和，切口縫合如常。肺动脉及靜脉压在灌注前和灌注期內均予紀录。灌注后分別作灌注血和体循环血的放射性計数(Radioactivity count)，每两周作血球計数，借以估計灌注物流入体循环的漏入量。手术后第1～56天均作定期的肺組織病理检查，包括尸体标本。

实驗結果： 第一組共20条犬，加入氮芥浓度为每公斤体重0.4～0.7毫克。无1例因氮芥剂量过高而致死。体循环血和灌注血的放射性計数显示最大漏入量为2%，平均在0.5%以下。灌注后早期血液检驗无造血机制抑制现象。术后白細胞增多，分类計数左移，但回复至术前水平均較緩慢。即使流量甚高，促使靜脉压高达23毫米汞柱，幷无肺水肿出现。肺活組織检查除輕度脏层胸膜炎外皆正常。第二組16条犬，采用同样流量但氮芥浓度改为每公斤体重1.2～3.5毫克。氮芥浓度在每公斤体重1.6毫克或以下者均无死亡，而在1.7毫克或以上者則无1例生存。局部氮芥中毒表现为典型的血管渗液和肺水肿。非致死量的氮芥則形成肺泡間隔增厚。剂量超过1.7毫克/公斤体重者亦有3例生存2天以上，肉眼及显微鏡检查显示灌注肺有大量組織坏死和纖維化愈合。

Pierpont 和 Blades 氏等报导的左肺灌注方法和作者等的基本相同。其主要区別为前者采用了密閉抽吸法引流使左房隔离部分的血液流至靜脉儲血器內。仅容器內的血回入体內。作者等利用虹吸引流左房隔离部分，儲血器內血液水平位幷不固定，在灌注期內一貫上升。这些增加的血量必然来自支气管动脉。如果不予流出体外循环，势必拥集于肺毛細血管床，于是肺动脉压增高。加上大量氮芥造成血管渗液可能解释当氮芥剂量超过每公斤体重0.4毫克者不能获得生存的原因。肺組織对通常采用氮芥灌注浓度，即每公斤体重0.4～0.8毫克的局部毒性耐受力較正常体組織为低。如氮芥抑制骨髓的作用經隔离灌注循环加以控制，或者加入骨髓保护剂，則高达每公斤体重1.6毫克浓度的氮芥亦可耐受。

作者等最后指出现有可用于器官灌注药物限制了本法的临床应用。本法的主要指征为不能考虑肺切除的肺部肿瘤，例如肺肿瘤侵及胸壁或胸內重要脏器，一側肺有多个轉移性病变，一肺切除后对側再发的肿瘤，和肺部恶性肿瘤伴有長期慢性肺功能不全的患者。

（黃偶麟摘譯　周广仁校）

〔0252〕 結节病者胸腔內的鈣化点

Isreal, H. L., Sones, M., Roy, R. L. 和 Stein, G. N.

«Amer. Rev. Resp. Dis.» 1961, 84 (1), 1—11. (英文)

有关結节病胸內鈣化点的文献很少，Nitter 氏在90例中发现6例有胸內鈣化，Hodgson 氏等观察1例数年后胸內淋巴結有蛋壳样鈣化，最近 Scadding 氏报导气管、支气管旁淋巴結鈣化二例。作者等观察二例結节病有广泛的胸內淋巴結鈣化。因此有进一步探討結节病与結核菌素(簡称結素)、荚膜組織胞浆菌素反应和血鈣浓度增高以及出生地的关系。447例中，根据临床现象和活組織检查証明为結节病者为256例，活組織检查不能証明为結节病者有191例。256例結节病患者的胸部X綫片中，有10.1%发现胸腔內鈣化点，与191例"非結节病"患者的10.9%鈣化点比較，并无差别。皮肤試驗：結节病患者中，結素阳性者为30.1%，荚膜組織胞浆菌素阳性者为8.5%；"非結节病"患者中，則分別为55.8%和23.4%。56例結节病患者的 Battey PPD (产色抗酸杆菌純蛋白衍化物)皮肤試驗有9.1%为阳性；16例"非結节病"患者有25%为阳性。結节病患者对結素及其他皮肤反应降低，并非二組对結核病等的接触机会有所差异。26例有鈣化点的結节病病員中，荚膜組織胞浆菌素試驗阳性者为13.7%，結素阳性者为32.0%；无鈣化者分別为7.7%和30.0%，二組的差异，在統計学上无显著性，而且大多数結节病有鈣化点的病員，对結素和荚膜組織胞浆菌素都无反应，这就不能确定結节病鈣化点与痊愈結核病和荚膜組織胞浆菌病的关系。大多数病例的 Battey PPD 試驗为阴性；7例有鈣化点者仅1例阳性，也就不能証明結节病的鈣化点与非典型分枝杆菌的关系。測定160例結节病者的血鈣浓度，証明28.1%具有暫时性血鈣輕度增高，持續血鈣增高者少于3%，看不出血鈣增高与鈣化点有何关系。此外，据分析說明鈣化点亦与患者出生地和結核病家庭接触史无关。26例結节病有鈣化者，24例在初次检查中即发现，仅2例系在观察中发生，其中1例活組織检查显示干酪样坏死中有抗酸杆菌，且于痰中发现产色的非典型抗酸杆菌，此例鈣化的原因，是由于該种微生物感染所致。另1例却証明沒有結核病、荚膜組織胞浆菌病或非典型抗酸杆菌的感染。根据以上事实，作者等对近年来再度认为的結核杆菌和产色抗酸杆菌是結节病病原菌的理論，提出不同的見解：Scadding 氏等认为結节病沒有干酪化病变，系由于免疫的特点，因此鈣化也很少发生。作者等則指出，若分枝杆菌为病原菌，这种免疫特点不应长期存在，当免疫机制恢复到正常时，干酪坏死和鈣化的现象亦必增多。而事实上，干酪坏死和鈣化还是少见。Scadding 氏认为，在英国分枝杆菌或其他細菌使結节病发生坏死、鈣化者較美国为多。但在英国分枝杆菌和眞菌作为結节病附加的感染也較美国为多，当然，鈣化现象也应較多。这点也不能証明分枝杆菌或眞菌为結节病的病原菌。作者等最后指出：結节病免疫特点的原因不明，而其病因也尚未解决。

(何国鈞摘譯　汪　士校)

〔0253〕 結节病——111 例临床观察

Bacharach, T.

«Amer. Rev. Resp. Dis.» 1961, 84 (1), 12—16. (英文)

本文系1952～1960年 Fitzsimons 医院結节病111例的临床分析。111例中，82例因有症状，检查发现(症状通常为驟然发生)；29例系由常规检查发现(內2例有輕微症状，27例无症状)。84例有症状者中，大多数为呼吸道症状，此外尚有胸痛、体重减輕和关节症状。胸部X綫上，全部病例均有异常发现，最常見者为肺門淋巴結肿大，肺实质浸潤影有粟粒点或片状阴影。若仅发现肺部局限性的浸潤和单側淋巴結肿大，則診断尚不能肯定。在組織学上，結节病系非干酪样肉芽肿，但結核、眞菌病、甚至支气管癌等亦可出现同样的病理变化。本文全部病例的診断，均系根据組織学检查。111例曾进行了181次活体組織检查，其中47例作了剖胸检查。阳性率如下：前斜角肌淋巴結占81%，肝占68%，淋巴結占65%，剖胸检查占100%，肌肉占2/3，眼占1/1，鼻和咽占1/1，扁桃体占0/1，皮肤占2/3。所有活检标本均作了結核菌和眞菌培养。結节病組織反应的診断价值不高。111例中27例結素試驗阳性，20例荚膜組織胞浆菌素(Histoplasmin)

反应阳性，6例球霉菌素(Coccidioidin)反应阳性。在89例中有48例的白蛋白和球蛋白比例倒置，似与病情活动性有关。肝功能检查仅有輕度损害，肝脾亦未肿大。46例血鈣曾有輕度增高；有2例于发病数年后，当血鈣恢复正常时，发生腎結石。所以，如血鈣和尿鈣輕微增高，即应检查泌尿生殖系統。本組許多病例曾使用腎上腺皮质激素治疗6周，减輕了"肺泡-毛細管阻滞"和血鈣升高，并暂时改善了急性症状，但对纖維性变并无影响。經肺功能检查的一些病例，虽証明主观的气急症状有改善，但对限制性通气功能降低，只有輕微改善。54例經1～7年随訪，約65%恢复正常，24%残留輕微纖維病变，6%显示有退步，5%发展为結核病。本文报告的111例，无1例因本病死亡。最后作者指出：結节病診断較难，有賴于临床观察、組織学和免疫学检查配合。在治疗方面，除用皮质激素改善症状外，还沒有更好的方法。

（何国鈞摘譯　汪　士校）

〔0254〕　肺泡蛋白沉着症

Slutzker, B., Knoll, H. C., Ellis, F. E. 和 Silverstone, I. A.

«Arch. Int. Med.» 1961, 107 (2) 264—269(英文)

肺泡蛋白沉着症是近年来才被认識的一种慢性疾病，其病因和病程尚不明确。作者等报导1例，結合文献报告的33例，作了綜合性的論述。作者等指出本病的发病与年龄和性別的关系不大；肺泡內沉积一种PAS染色阳性反应的顆粒状和絮状含脂的蛋白样物质；病变的周围組織內很少有炎性反应。本病的X綫表现类似肺水肿，但作者等的1例則在肺周围区呈溶合性病灶。本病不易与无肺門淋巴腺肿大的非典型性結节病、硬皮病或霉菌病相互鉴别。所有报告的病例，除少数轉成慢性，甚至死亡外，大多数均能康复，肺部亦无不良后遺影响。肺功能检查，諸如肺活量和最大通气量测定，皆在正常范围，仅作者等的1例有弥散功能减退，肝腎功能等亦均无异常。本病生前极难作出准确診断，迄今仅 Carlson 和 Mason 氏报导1例通过痰检和肺組織活体检查获得确診。本病的演变在X綫上表现很不一致，有持續数年不变，也有完全消退，或逐渐进展。发病开始期間可出现屡次发热，临床上常按肺部炎症处理，抗菌素能控制症状。如有感染或者病变扩展，則症状往往加重。目前尚无特殊治疗方法，激素疗效不显著。根据文献报告的25例中，14例具有电工或矿工的职业史，作者等认为本病可能与这些职业有关。

（曹毓芬摘譯　周广仁校）

〔0255〕　胸腺瘤的临床病理研究

Bernatz, P. E., HayrisoN, E. G. 和 Clagett, O. T.

«J. Thor. C-V Surg.» 1961, 42 (4), 424—443 (英文)

本文分析138例手术切除的胸腺瘤。本組中64例(46%)合并重症肌无力。无重症机无力者70%无症状。28例有明显胸痛，其中19例为侵入性肿瘤、9例因瘤体巨大所致。X綫检查胸腺瘤常见于前纵隔心底部，但亦可出现于頸部至膈肌間的任何部位。12%在后前位X綫片阴性，只在側位或斜位片显示肿瘤，亦可极度肿大以至难于証明生长始于前纵隔。全組10%在X綫片上有鈣化现象，綫条状鈣化可在非侵入性囊肿性胸腺瘤的囊壁或纖維包囊上找到，表示良性类型；散点状鈣化可能表示肿瘤已侵入周围胸膜，已不能手术。临床分析很难說明重症肌无力合并胸腺瘤与单純重症肌无力有何区别，作者等也不支持重症肌无力合并肿瘤的发病特别急剧或发展更恶性的說法。28%重症肌无力經手术治愈或好轉，因此作者等认为重症肌无力应作全部肿瘤切除。重症肌无力对外科医师的重要性在于术后早期的呼吸危机，术前短期准备可改善患者情况，也可为术后早期的用药量提供正确意见。

全組术后5年或5年以上的生存率占63.2%，无論有无重症肌无力，5年生存率在两組几乎相等。10年生存率說明以后的死亡原因是由于肿瘤长大压迫附近器官所致，远端轉移机会很少。侵入性与非侵入性肿瘤的术后5年生存率差距很大，前者23.1%，后者80.3%。从肿瘤細胞类型的分析发现淋巴細胞型5年生存率为77.8%，梭状細胞型77.3%，混合型55.2%，上皮細胞型44.8%；原因为前两者侵入性較少。

在治疗上，作者等主张无論有无重症肌无力应該采取积极态度，不能切除的病例可用大剂量X綫治疗。

（裴广廷摘譯　邱少陵校）

〔0256〕 肺炮炎与肺气肿发病的关联

Anderson, A. E. 和 Foraker, A. G.

«Arch. Path.» 1961, 72(5), 520—534 (英文)

关于肺气肿的发病机制，直到目前尚未彻底闡明。多数学者认为引起肺气肿的主要因素是机械性的，也就是由于空气在肺內过度的积聚或由于周围組織的牵引力所致。通过本研究作者等认为除了机械性作用以外，肺組織炎性损害在发病机制上也是一个重要的环节，且是二者相互作用的結果。作者观察了25例肺气肿标本，另用25例正常肺标本作对照研究，所有肺标本均在膨胀状态下进行固定。切片除用苏木精——伊紅染色外，倘作网状纖維与弹力纖維等染色。

作者等首先对正常肺組織結构进行了观察与复习；然后研究肺气肿的标本。病变部位的肺炮、肺炮囊、肺炮导管和呼吸性細支气管有不同程度的过度扩张，并有多个大小不等的扩张性缺損，有的还进一步发展形成大炮。此外作者等特别注意到肺組織的炎性病变以及这些病变与肺气肿的关系。在肺气肿区域內最常见的炎性病变是間质性肺炮炎，其严重程度与肺气肿的病变大致平行。在肺炮壁內有不同程度的炎性細胞浸潤，严重的部位甚至可发生坏死，最后可以引起纖維化。用网状纖維染色显示肺泡壁的网状纖維致密与增粗，血管床减少，以后有胶元化。肺組織內弹力纖維結构的破坏与肺炮炎的严重程度相平行，弹力纖維有不同程度的排列扰乱、分离、断裂与稀疏，严重的部位可以消失。細支气管的病变有炎性細胞浸潤、纖維化或萎陷，有时管腔內可见渗出物的积聚、粘膜增生和管壁痙攣，这些病变均可导致管腔狹窄。

根据以上观察，作者等认为机械性的作用在肺气肿的发病机制中虽然重要，但难以解释肺气肿的全部现象。因为在各种机械性因素影响下可以引起肺炮的过度扩张，但肺炮在这样的压力下不致发生破裂，因此必須对炎症所引起肺炮結构的脆弱与損害这一因素加以重視。机械性因素一方面由于細支气管的不完全阻塞在呼吸时可起活瓣作用，造成肺炮腔內空气过度积聚，腔內压力过度增高；另一方面由于肺組織的纖維化、肺不张、肺切除等所引起另一部份的肺炮向外牵拉所致。很多动物实驗証明单純上述一些机械因素只能引起肺泡的过度扩张而不能引起肺炮的破坏。根据作者等的研究，在肺气肿的肺組織中常见肺炮壁的炎症，弹力纖維的破坏与疤痕形成，其严重程度与肺气肿相平行。这种因素促使肺炮結构脆弱与破坏，因而在机械性作用的相互影响下，足以引起肺气肿的发生。

（穆　斌摘譯　雷学熹校）

〔0257〕 广泛小叶性和中央小叶性肺气肿的临床病理研究

Sweet, H. C., Wyatt, J. P., Fritsch, A. J. 和 Kinsella, P. W.

«Ann.Int. Med.» 1961, 55(4), 565—581 (英文)

近年来通过 Leopold 和 Gough 氏大切片法的应用，肺气肿的組織变化可大别为广泛小叶性(Panlobular)和中央小叶性(Centrilobular)两类型。它們主要区别点在于次級小叶(Secondary lobule)的认識。呼吸性細支气管位在次級小叶的中央。中央小叶性肺气肿的病变位于小叶中央，早期有呼吸性細支气管的扩大、毁損、破裂到外周的小叶肺組織，形成多发性的"囊状"气肿，其外周有碳质沉着和部分胶元化的壁。最后整个小叶受損形成大炮，周围即为次級小叶的結締組織包囊。病变常位在肺的上2/3。广泛小叶性肺气肿为小叶的末梢管和囊有弥漫性扩大，呼吸性細支气管并不是选择性地受到損坏。碳质沉着細微而弥漫，见于气囊壁上。常累及肺的下1/3。本文报告194例肺气肿的大切片检查結果与临床情况的对比，希望从临床上作出肺气肿分类的估計。肺标本大切片并用方格法計算气肿的范围。112例的心脏作了左、右心室的計重，并以正常心脏作对比。36例有肺功能記录。

这194例肺气肿有46.9%属中央小叶性，40.2%属广泛小叶性，两者并存者有12.9%。他們肺气肿的平均范围，按死亡原因分析：因肺气肿死亡的达54%；肺气肿对死亡有关者35%；有肺气肿症状，但死于其它疾病者20%；死于其它疾病，且无肺气肿症状者18%。因此认为肺气肿的范围达到肺的1/5时，就会出现明显的症状；一半肺組織損坏时，就可能引起死亡。

其次，作者等进一步分析因肺气肿死亡的43例，

发现肺气肿一般开始于50岁，半数病例发病迟緩。临床上以咳嗽、呼吸困难和体重减輕为主要症状。咳嗽出现最早，平均6年后出现呼吸困难，再过7年就有心力衰竭症状，死亡往往在此后的3年发生。1/3的病例有过敏、慢性上呼吸道感染和肺炎的病史。X綫检查有2/3病例有膈下降，1/3病例有气肿皰可见。在功能方面，肺总量、残气量、肺泡氮和呼气量与肺活量的比例均按疾病严重度而相应增加，最大通气量和肺活量則递减。这些病例皆死于通气和心力不足，并常死于支气管炎和肺炎(37例)的发作，常伴有肝肿大和踝浮肿。其中12例在死亡48小时前测定动脉血二氧化碳者有8例增高。

作者等最后将死于肿气肿和气肿超过40%的病例作两个类型肺气肿的临床和病理对比，认为不能从病史、体征、X綫、化驗或肺功能測驗对两者作出明确的区别，但有以下各点可供参考。中央小叶性肺气肿发病迟緩；体重正常或减低；血压低；X綫上心脏正常或縮小，膈下降，常见气肿大皰；平均心重减低，右心室肥大不常见。广泛小叶性肺气肿病人往往肥胖，以心脏症状发病；X綫心脏正常或增大，膈不一定下降，少见肺气肿大皰；心总重增加，常见右心室肥大。肺功能測驗对两者具有同样的特点，但多数广泛小叶性肺气肿的肺总量达正常的125%以上，而中央小叶性肺气肿的較小。前者多见空气瀦留，呼吸純氧后肺泡氮增加少于后者。

（孙忠亮摘譯　崔祥瑸校）

〔0258〕　慢性肺疾患中呼吸衰竭搶救的主要方法

Sadoul, P., Lacoste, J.和 Saunier

«*J. Franc. Méd. Chir. Thor.*» 1961, 15(6), 747—756 (法文)

本文綜述32例慢性肺疾患所致急性呼吸功能衰竭的搶救經驗。病人入院时常因感染和支气管痙攣而呈缺氧状态，呼吸困难，神志不清甚至重度昏迷，并有右心衰竭表现。动脉血二氧化碳分压为51～85毫米汞柱(平均为67.7)，血氧飽和度为25%～83%(平均为55.9%)。搶救主要方法：(1)恢复通气功能：先用支气管鏡吸痰以清除呼吸道障碍，再以Engström間歇正压呼吸机应用密閉面罩作輔助呼吸，所用气体为50%氧气。由于呼吸道的机械阻力，鼓气压力要加大(30厘米水柱)。每分钟通气量可达10～14升，节律为16～25次/分钟。由于患者呼吸道死腔較大，肺泡通气量与通气总量的比例仍很小，因此高压鼓气不会引起肺泡通气过度的危险。某些病例虽經高压鼓气，通气量仍很低，經給以支气管舒张剂噴雾后，大部份得以改善。患者神志未清之前，需持續給予輔助呼吸，但一般不超过24小时，以后即可改用間断輔助呼吸，每2～4小时一次，每次1小时。待知觉部份恢复后，应在其胸腹部作有节律的压迫，并囑病人呼吸与呼吸机的节律相协調。支气管鏡吸痰合并輔助呼吸的疗效甚为显著。本組7例經此治疗24小时后动脉血氧飽和度平均自50%升至72.6%。病人清醒后，一般不需再作支气管鏡吸痰，可用运动疗法、体位引流和祛痰剂等助其咯痰。治疗的同时应用广譜抗菌素以控制感染。(2)改善血循环：除使用毛地黄类药物外，还需大量放血(400～500毫升)，以改善肺泡通气。利尿剂的使用也有帮助，但其效果較慢。病人清醒后，仍需仔細观察每日体液及电解质平衡情况，测定动脉血氧飽和度，血酸碱度和动脉血二氧化碳分压。作者等指出由于患者体质虚弱且易于复发，因此不宜过早出院。本組32例經搶救后8例死亡(最后20例中仅2例死亡)。24例出院时的动脉血二氧化碳分压平均为46.5毫米汞柱，血氧飽和度平均为88.4%。他們虽仍有慢性呼吸功能不全，但已能适应日常生活。因此作者等认为用上述方法治疗慢性肺疾患所致急性呼吸功能衰竭具有良好成效。作者等不主张作气管切开术，因病人十分虚弱，手术时的休克能增加对病情的扰乱，而且气管切开后，咳嗽及語言消失，飲食困难，病人难以忍受。它的严重后遺症可加重呼吸功能不全，而这些病人的呼吸功能衰竭又常易复发，再作气管切开就較困难。

（沈品端摘譯　胡曾吉校）

〔0259〕　永久性气管切开术应用于呼吸性残废

Mayer, E.

«*Dis. Chest*» 1961, 39 (5), 581—584 (英文)

由于化学疗法和外科的发展使許多严重肺病患者得以生存，但呼吸性残废的病例数亦随之增加。目前

对呼吸性残废的处理仍有一定困难。作者在十余年前曾对呼吸性残废并发喉头阻塞的患者作了气管切开术，以导管深入呼吸道吸引排痰，获得了良好效果。当患者出现急性肺功能不全而作气管切开的搶救，有时感到困难和危险，因此作为选擇性手术是对肺功能不全急性发作的預防措施。在手术时作皮肤粘膜造口保持永久的通道。永久性气管切开术尚无明确的絕对适应症。作者提出三項适应范围：

（一）慢性肺气肿患者由于呼吸道感染、过份劳累或輕度肺充血而有反复肺功能不全的急性发作。在发作期間出现进行性通气不足或呼吸衰竭甚至死亡。处理上应在出现严重呼吸抑制以前作气管切开术清洁呼吸道，同时使用呼吸器增加通气。（二）全肺切除术或胸廓改形术以后的肺气肿可使肺功能儲备减低，出现严重气急，体力衰竭，咳嗽吐痰困难等症状。（三）严重肺功能不全，不能作有效的咳嗽，甚至在咳嗽时昏厥。据 Weber 氏研究，肺气肿病人在咳嗽时肺容量很少改变，但气管支气管管腔內的容量則显著减低。气管的縮小和陷瘪成为咳嗽衰竭的原因。肺气肿应用“气管开窗”的作用可以减輕咳嗽时的过份压力，防止气管支气管的陷瘪。

永久性气管切开术对呼吸性残废的作用机制目前了解还不够全面。可能为四个方面：（一）消除呼吸道分泌物的阻塞。（二）减少呼吸道解剖与功能性死腔。（三）在吸引刺激后促进稀薄的分泌物产生，咳嗽时易于排出。正常情况下肺是很湿潤的器官，有大量液体在循环。液体的来源有三方面：其一是肺泡毛細血管滲出血浆，液量每天可达 225 毫升。其二是支气管壁腺体分泌粘液。其三是肺泡細支气管啣接处的上皮細胞分泌一种特异粘脂物质，减低气道的表面张力。呼吸时空气成为湿热的气流保持向上的恒定方向。这就是肺的自身清洁作用。在所謂干性肺气肿的患者中，这种湿潤的气流减弱，由于深部导管吸引的应用可使其复原，同时出现临床进步，肯定与导管吸引刺激引起分泌增加有关。（四）上呼吸道“开窗”后，可以防止肺內过度压力的形成，可以消除有效咳嗽的阻力；对咳嗽的动力机制起深远影响。

永久性气管切开术在慢性肺功能不全患者的应用例数还不多，而且缺少长期观察；对严重呼吸性残废仅能作为一种姑息措施，但往往获得突出的临床效果。

（蔡　欽摘譯　李德洪校）

〔0260〕　气管开窗术治疗肺气肿和其他肺功能不全疾患

Rocky, E. E., Blazsik, C. F., Thompson, S. A. 和 Virabuth, S.

«Dis. Chest» 1961, 39(2), 117—128 (英文)

气管开窗术 (tracheal fenestration) 是在前下頸部作一皮肤气管人造瘻，其外口有二块皮瓣对合保持密閉，不影响发音和咳嗽。需要时可用手指分开皮瓣插入吸引导管吸痰或注入药液，病人經过学习可自行掌握。气管开窗术并不减少呼吸道死腔，因此除了达到清除呼吸道分泌物外，手术本身并不起其他作用。作者等于 1956 年創始气管开窗术，四年半来应用于肺功能不全疾患 36 例，計肺气肿 31 例，其中 21 例有继发感染，10 例合并靜止期肺結核。肺气肿有继发感染的 21 例中有 3 例屬大皰性肺气肿。其他肺功能不全疾患包括 2 例胰腺囊肿样纖維化合并肺部大片感染，3 例活动性肺結核。36 例中有 9 例合并肺原性心脏病心力衰竭。气管开窗术后 1 例手术死亡，1 例无效。15 例运动耐受量增加，呼吸与脉搏减慢，气色好轉。9 例通气改善，不再需要氧气吸入，可以出院，6 例可以自行料理日常生活，步行一段路程而不感到气急。5 例恢复工作。疗效以肺气肿继发感染最好，大泡性肺气肿、急性肺結核、肺部囊肿样纖維化和合并肺原性心脏病的效果不好。肺功能测定术后肺容量和通气功能有改善，但血液气体分析无明显改变。目前气管开窗术的适应症为：（一）进行性广泛肺气肿，有或无咳嗽吐痰症状。（二）广泛的肺化脓症如支气管扩张症，手术切除禁忌者。（三）胰腺纖維囊肿病，肺部有大量分泌物者。（四）重度肺結核沒有其他治疗办法者。（五）頑固的支气管哮喘症。

（蔡　欽摘譯　李德洪校）

〔0261〕 肺部大皰性气肿的外科治疗

Kee, J. L. Jr., Shaw, R. R. 和 Paulson, D. L.

«*J. A. M. A.*» 1960, 173(10), 1093—1097 (英文)

肺部大皰性气肿(Bullous emphysema)的外科治疗近年来已见增多，但疗效較好的手术病例选擇尚无定論。作者报告37例并对手术指征提出意见。肺部大皰性气肿是后天性囊肿的一种，常是多个的或双側的，年龄多在35岁以上，沒有上皮披复，与支气管的关系和肺泡相同。至于大皰的形成，Miller 氏认为是肺泡导管因炎症引起的活瓣性机制所致。Allison 氏則认为咳嗽促使炎症或潰疡的支气管破裂，气体逸入肺間质而形成。Abbott 氏报告294例气肿病人，几乎都有咳嗽和慢性支气管炎并有吸烟和慢性化脓症史。他认为支气管痙攣和气肿是形成大皰的主要机制。本文中除2例外，都有几年吸烟史。主要症状为进行性呼吸短促，伴有咳嗽、胸痛、疲劳、消瘦，有时有屡发性气胸。手术指征是：有症状的病人，病变严重而局限，范围至少占有全肺四分之一以上，或伴有反复感染，或屡有自发性气胸者。对双側弥漫性病变，手术非特无益，且常有害。严重的气急并不是手术的禁忌証。在手术时应先将大皰中的气体排除，以便充分衡量手术范围。本組中有18例为单純楔形切除，11例肺段切除，4例肺叶切除。有感染的大皰应先引流。主要并发症为肺泡漏气、出血和肺不张。术后随訪：8例呼吸功能显著改善，18例有一定程度的改善，3例稍有改善，5例因病情进行而死亡，3例失訪。根据 Baldwin 氏的意见，作者将大皰性气肿分为3类：第一类是大皰与支气管相通，肺組織正常。此类仅有通气死腔，手术后死腔切除、功能改善。第二类是大皰与支气管不通，或間断相通，肺組織正常。此类通气功能减退，其程度需視大皰的范围及其中的压力而論。手术的目的在于摘除大皰和緩解周围肺組織的压力。第三类是大皰与支气管不通或間断相通，肺組織有不同程度的气肿。如肺气肿不严重，动脉血氧飽和度正常，手术仍有帮助。但如气肿严重，血氧飽和度降低，手术帮助不多，甚或造成死亡。本組病例沒有属第一类者，属第二类者結果都好，属第三类者結果都不佳。

(徐昌文摘譯　董道鑄校)

〔0262〕 肺大皰症的外科治疗

Spear, H. C., Daughtry, DeWitt C., Chesney, J. G. 和 Marks, A.

«*Amer. Rev. Resp. Dis.*» 1961, 84(2), 186—196 (英文)

作者等报告14例肺大皰症手术治疗，并根据手术經驗，提出自己的看法。14例中男性占12例，女性2例；年龄在22～66岁之間。术前症状以长期刺激性咳嗽和活动后气促为最普遍。7例大皰为双側性，7例单側性；全部伴发不同程度的弥漫性阻塞性肺气肿。14例均作单側手术，包括6例肺叶切除，2例肺段切除，其余6例大皰切除，或"去頂"("un-roofing")施行縫补手术。无1例手术或术后死亡。4例病变較严重者，术前术后曾作肺功能检查，最大通气量术前占預計值的34%，术后增为63%；肺活量术前为預計值的45%，术后增至74%。7例双側性大皰，术后有3例发生并发症：1例由于分泌物滞积，对側肺大皰增大；1例对側大皰破裂；另1例术例下叶肺不张。以上3例經支气管鏡吸出痰液和引流术治愈。此7例术后随訪9年，除1例术后3年死亡（死因不明）外，6例一般情况均較术前好轉。其他7例单側性大皰，术后随訪10年，症状都有显著改善。

作者等认为大皰的切除手术并不困难，但病例的选擇必需愼重。手术的决定不宜单独根据肺功能測驗，而須結合临床和X綫检查的資料。分层摄影、支气管碘油造影、心血管造影对判断肺組織受压迫的程度有帮助。作者等提出下列四点手术的指征：(1)大皰范围占一側肺的1/3以上，不論有无症状都应手术治疗。(2)巨型大皰伴有自发性气胸。(3)弥漫性阻塞性肺气肿，有单側或双側大皰，并压迫支气管肺組織者。(4)并发感染和咯血。必需估計到对手术的危险性和并发症，特别是双側性大皰。手术后症状的改善可能非永久性的，尤其在弥漫性肺气肿患者，但作为对症治疗，外科手术治疗还是值得考虑的。

(李华德摘譯　薩藤三校)

〔0263〕 特发性纖維性纵隔炎

Hache, L., Woolner, L. B. 和 Bernatz, P. E.

«Dis. Chest» 1961, 41(1), 9--24 (英文)

慢性纖維性纵隔炎常引起上腔靜脉阻塞綜合征，以往常认为是梅毒或結核所致的。近年来由于胸腔外科的发展和病理与組織学研究，对于此病的原因有了新的见解。作者选出 Mayo Clinic 20 例特发性纖維性纵隔炎（其中外科探查診断的 18 例，尸检診断的 2 例），来說明临床表现、病理特点和可能的发病原因：—

临床表现：本病常不被注意而少有发现，但文献报告 10～23％ 的上腔靜脉阻塞系由本病所致。20 例年龄为 9～47 岁，以 30 岁左右为多见。女 12 例，男 8 例。症状有以下几种：(1)上腔靜脉阻塞共 12 例，起病是隐袭的或間歇性发作。有血栓形成时可突然发作而死亡。病状可由儿童时代起，病程平均为四年半（5 个月至 22 年），其中重症者 4 人，中度者 5 人，輕度者 3 人。胸片显示纵隔增宽，可誤认为淋巴結肿大。有几例作靜脉造影，显示奇靜脉扩大，也可确定阻塞部位。气管后的纵隔充气法在法国作得多，认为有診断价值。手术前靜脉压测定是重要的，但靜脉压与阻塞程度和症状关系并不一致，因压力与阻塞时間长短和侧支循环是否发生有关。无名靜脉累及时靜脉压更高。12 例中 8 例靜脉压为 27～38（平均为 31.5）毫米汞柱。(2)肺靜脉狹窄 1 例，发生咯血、陣发性气促和咳嗽等症状，心导管可发现它的存在。(3)气管支气管狹窄 4 例，支气管鏡和断层X綫片可查出。(4)食管狹窄 2 例，由食管鏡查出。(5)联合綜合征 3 例，为以上不同症状的联合，例如咽下困难和上腔靜脉阻塞加气管狹窄。

病理检查：手术时发现上腔靜脉阻塞病人可因侧支循环而有出血，上纵隔間隙消灭，各結构分界不清。硬結組織有两种形态：(1)弥漫性的，有大片不規則灰白色組織达到心包与肺門，在后纵隔者可由肺尖达到膈頂。(2)局部性的，成块状，有界限可以分开。与良性或恶性肿瘤的鉴别，有时需要作活組織检查。組織学形态是結締組織炎性反应而无化脓反应。因之常同时见到炎性細胞与纖維增生，有多核中性細胞、浆細胞、淋巴細胞在广泛纖維組織中出现，有的地方仅有透明样胶原組織，神經血管和脂肪細胞堆可被包围在內。有时有鈣化点和碳末沉着淋巴結。纖維組織与纵隔結构熔合在一起，不易分别，因而造成管腔狹窄和扭曲。

处理和預后：上腔靜脉阻塞是外科治疗的主要指征，但靜脉移植术成功率尙不如动脉移植术。在动物用靜脉自身移植和同种移植，或用主动脉移植都有成功，但最后結果使人失望，因血管縫合处以后变成狹窄和血栓形成。用 Ivalon 和 Nylon 作移植术也有同样并发症。本文上腔靜脉阻塞的 12 例治疗結果，作靜脉松解术者 4 人，3 人术后 5～10 年情况良好 1 人死于手术后休克；作靜脉切除加移植术者 4 人，3 人随診 4～5 年病状有复发，但以后改善，可能和侧支循环的建立有关；作X綫治疗的 3 人結果良好，但尙不能认为是治疗的效果。未治疗 1 例。考的松治疗在早期炎症时可能有益。食管狹窄可用扩张术。

对病因的探討：非特异性的性质和鏡下病灶性质皆不能作出病因的結論。特种染色法与培养法也未查出霉菌和細菌。外科手术的探查也未查出肺、胸膜、心包、支气管或食道的原发病灶。因为本病发展很慢，病因可能不易查出。由淋巴将慢性反复感染引流到纵隔淋巴結似为一重要因素。在許多学者报告中指出感染因素的重要性。呼吸道上下部感染可引起纵隔炎症反应，感染可由頸部或肺部直接蔓延到纵隔。20 例中 6 人有长期与反复呼吸道感染，9 人有长期下呼吸道感染历史。有人想到肉芽肿性炎症，如組織胞浆菌病，可引起纵隔炎。也有人报告胸部鈍伤后出血、尘埃病、风湿热及其他疾病有时可引起纵隔炎，因而皆可能形成纵隔大量纖維性变。 （孙桐年摘譯）

〔0264〕 71例自发性气胸的观察

Stank, R G., Wilson, J. L., 和 Rogers, W. L.

«Dis. Chest» 1961, 40(4), 391—396 (英文)

大多数自发性气胸是因先天或后天的胸膜下气肿皰向胸膜腔或纵隔破裂所致；亦有許多病例并发于感染过程，如肺炎或結核病；偶亦发生于原发或继发性肺部新生物；胸壁外伤亦屡见不鮮。由于保守疗法可带来长期病患和反复发作，因此倡用更多有效疗法。本文报告旧金山退伍軍人医院自 1947 年6月～1959 年

6月12年内，71例自发性气胸的观察（实际67个病人）。71例中經病史詢問、体格检查或X綫检查发现肺部有病变者15例，余56例中13例經胸腔鏡或剖胸发现胸膜下肺气肿炮；43例无阳性发现，假定发生原因为胸膜下肺气肿炮破裂。19例（28%）以往曾有40次自发性气胸发作，其中仅2例发生于对側。25例起病与用力有关，余者均在休息时发生。27例进行胸腔鏡检查，9例发现气肿炮，3例粘連，4例胸膜破裂；余13例无阳性发现。

19例一开始就采用单純臥床休养治疗，17例成功。病肺扩张平均需17天。2例在11～15天后不见扩张改用肋間插管吸引。扩张时間与萎陷程度有关，17例中8例自发性气胸少于20%者平均扩张时間为10.5天，5例20～50%者平均需23天，超过50%的4例平均需24天。39例（55%）采用肋間插管吸引，肺扩张平均只需2天。用气胸針抽气成功者7例，大多数萎陷超过20%，經一次或多次抽气后得到扩张，另3例失敗改用吸引后立即扩张。5例进行剖胸，其中2例因吸引失敗，另2例为第三和第四次复发，余1例經休息、抽气和水封瓶引流失敗。插管吸引的病例中2例在病側发生肺炎，但并不延长住院时間，其余极少有全身性反应。本組病例中8例死亡，但无1例归咎于所采用的治疗方法。24例单純臥床休养及抽气治疗的病人出院后5例复发，39例插管吸引者4例复发。本材料不足以說明插管吸引在防止复发方面的价值。

作者等最后指出，自发性气胸少于20%者单純臥床休养能在8～15天内消除，因此建議所有少量自发性气胸病例均可采用单純臥床休养治疗，如果病肺不能扩张时則改用其他疗法使病肺扩张并防止并发症。插管吸引是治疗自发性气胸有效而安全的方法，自发性气胸超过20%或应用保守疗法失效时最好改用本法。鉴于本材料中29例胸腔鏡检查者16例有阳性发现，因此建議在肋間插入导管时，进行胸腔鏡检查，如发现气肿炮，則对今后治疗具有决定性的意义。

（李德洪摘譯）

〔0265〕 童年期脓胸

Hoffman, E.

«*Thorax*» 1961, 16(1), 128—137（英文）

磺胺药和抗菌素減低了肺和胸膜严重感染的发病率，但近几年来葡萄球菌感染引起新的情况。作者分析1941～1958年間英国 **Shortley Bridge** 医院胸外科住院的儿童非結核性脓胸125例；年龄自2月至12岁；急性脓胸为主，計112例，余为慢性，大多数继发于肺炎，計76例。作者首先将病例分为2岁以下和2～12岁两組，按抗菌素問世时期，以2年为一期，分析脓胸病例的入院率。2～12岁一組的入院率在1944～1950年間急剧下降。青霉素于1944年問世，多数常用的广譜抗菌素則陆續于1950～1958年出现。0～2岁一組的入院率則有所不同，在1954年前与2岁以上一組平行下降，1954年以后又逐漸上升，在目前已与抗菌素前期相等。从脓胸的致病菌来看，肺炎双球菌最为常见，計55例；葡萄球菌（Staphylococcus pyogenes）28例，溶血性鏈球菌12例，流感嗜血杆菌和肺炎杆菌各1例，混合感染6例。致病菌的分布与病儿年龄有一定的关系：肺炎双球菌最常见于一岁以上，葡萄球菌最多见于2岁以下的患者（28例中有17例），鏈球菌則平均分布于各年龄組中。抗菌素以前的脓胸致病菌以肺炎双菌球为主，目前已很少见到；1952年以来代之以葡萄球菌为脓胸的主要致病菌。为此，从致病菌的分布可以解释这两組不同年龄組入院率变化的差异。

125例脓胸有26例发生并发症，其中化脓感染的局部蔓延18例，包括双側脓胸、自潰性脓胸各4例，化脓性心包炎1例；慢性脓胸的支气管胸膜瘻造成肺損坏、支气管扩张者4例，5例发生脊椎或肋骨骨髓炎。感染的血行播散包括暫时性脓毒血症6例，脑脓肿和脑膜炎2例。死亡5例，3例死于葡萄球菌和鏈球菌的敗血症（年龄5月、18月和8岁）；2例与脓胸无关。作者指出影响脓胸病死率最重要的因素为患儿的年龄，并引述了抗菌素前期的脓胸多因肺炎双球菌引起，其病死率为8.2%；1913～1943年儿童葡萄球菌脓胸平均病死率为38.7%，一岁以下者为40.7%，6月以下者为51.3%。近年来葡萄球菌脓胸病死率有所減低，1955年23%，1959年8%。

在治疗方面，抗菌治疗的成敗取决于細菌的敏感性。作者对1944～1958年37例脓胸致病菌敏感試驗結果作了分析，发现1947年前所有細菌对青霉素皆敏感；1948年见到第一例耐青霉素的葡萄球菌，此例死于敗血症；1950年发现第一例耐鏈霉素葡萄球菌；1956年第一例耐四环素葡萄球菌；但1958年仍有1

例葡萄球菌对青霉素敏感；迄至1958年并无1例对氯霉素或紅霉素耐药的葡萄球菌。根据本文資料，作者认为一岁內嬰儿患肺炎或并发膿胸时，应作为葡萄球菌感染看待，在細菌敏感試驗尙未报告前，应用氯霉素和紅霉素治疗。对年龄較大的儿童或中等严重的病例則可給青霉素治疗。同时应作胸腔穿刺抽膿、腔內注射抗菌素，充分引流，尽快使肺张开。肋間引流过去用得較多，1946年以后减少，1954年以来又增加应用；作者对所有葡萄球菌膿胸皆作肋間引流。肋骨切除以去除纖維素和坏死組織，主要应用于肺炎双球菌膿胸，1954年以来已很少应用。少数病例作了大手术治疗，如胸膜切除术、去頂手术和一側全肺切除术。近年来对急性或慢性膿胸应用胸膜切除术治疗較多。

作者对56例曾作支气管造影的病例作了預后分析，发现8例有輕、中度支气管扩张，8例严重扩张。又对10例过去于2岁內患膿胸的病例作了支气管造影，仅见1例輕度扩张，余皆正常。因此认为肺炎双球菌和葡萄球菌对肺部不产生永久性破坏，鏈球菌則对肺的損坏較重，支气管并发症最多见于慢性膿胸。

（孙忠亮摘譯　崔祥璸校）

〔0266〕　氯霉素琥珀酸盐局部治疗胸腔內化膿症的价値

Stevenson, J. G., Reid, J. M., McFarlane, N. 和 Barrie, J. D.

«*Brit. J. Dis. Chest*» 1961, 55 (4), 216—219 (英文)

处理慢性胸腔內化膿症常采用手术引流和局限性胸廓改形术，但对有些病例仍多不足之处。抗菌素的系統应用对肺部感染虽可起良好的治疗作用，但对膿胸抑制效力极微。近年来对膿胸的处理均加用青霉素、鏈霉素或土霉素的胸腔內局部給药，疗效一般良好。但鉴于金黃色葡萄球菌和化膿性葡萄球菌对以上各药均具耐药性者逐漸增多，乃考虑到改用氯霉素。此药抗菌譜較广，这类球菌对它均属敏感。但氯霉素周身給药可以抑制造血系統的正常功能，而此药在長期局部应用下是否亦会因血浓持續增高而引起不良副作用。为此作者选擇28例患者就有关給药后的血浓及尿排量等作出实践观察，获得如下結果：28例中25例为慢性膿胸，3例为皮肤感染，均采用氯霉素琥珀酸盐作局部給药。此药为氯霉素单琥珀酯的鈉盐，易溶于水，可作靜脉、肌肉或皮下注射。用消毒水或生理盐水10毫升将氯霉素琥珀酸盐1克充分溶解后直接或通过引流管注入胸腔，注毕后，将引流管夹紧1～2小时，如此每日灌注一次，用药期限为8～90天。通常口服氯霉素2克經二小时后血中药浓达到最高水平(20～40微克/毫升)，24小时內由尿排出摄入量的80～90%，給药12～18小时后血中已无法测得药浓。本組有4例在局部給药后1小时和6小时各作血清药浓及24小时尿中排出量測定。結果显示局部氯霉素給药仅有微量药物吸进体內，血清药浓相当于同剂量药物經口服后測得的0～4%。在局部給药6小时后4例中有3例无法在血清內測得药浓，此点說明药物在血流中可以迅速清除。此外大部分病例还检查了血液內血紅蛋白、白血球及分类計数，証明即使長期局部給药，血紅蛋白和白血球計数均无明显的下降。因此可以說明氯霉素琥珀酸盐的局部应用很少进入全身系統。根据上述結果，作者认为慢性膿胸，以氯霉素琥珀酸盐作局部給药，既可弥补細菌对常用药物如青霉素等易生耐药性的缺点，促进膿胸的愈合，又可長期使用而不致发生毒性作用。

（张积余摘譯　周广仁校）

〔0267〕　腎上腺皮质激素对原因不明肺部疾病的輔助診断作用

Camp, G.

«*Beit. Klin. Tuberk.*» 1961, 124(5), 503—514 (德文)

作者在6年中用腎上腺皮质激素治疗了1,300例肺部疾病，大多为結核性病变，其中300例有肿瘤可疑。不論滲出性病灶是結核性的或非結核性的，并用激素均有显著疗效。作者认为在并用抗結核药物或其他抗菌素的前题下，以激素治疗作为鉴别診断的輔助方法有以下适应症：(1)鉴别非結核或結核性炎症，明确空洞是結核性、膿肿性或肿瘤性的。(2)鉴别块状或片状阴影是浸潤病变还是肿瘤的继发感染。激素仅为其他診断方法如支气管鏡、支气管造影和淋巴結病理及痰液細胞学等检查的补充，而不能代替之。激素的主要作用是在最短期內判明X綫片上所见炎性病变的性质。至于对孤立性球形病灶一般帮助不大。激素采用 Prednison 或 Prednisolon，开始时每天30～40毫克，每2天减少5毫克直到10～15毫克时；Dexame-

thason 的抗炎作用較 Prednison 强 10 倍，故以 4 毫克开始，每 2 天減 0.5 毫克，直到 1.0～1.5 毫克。若病灶还在吸收，則維持一个阶段；最終遞減至 Prednison 5 毫克或 Dexamethason 0.5 毫克。一般治疗 2～4 周后，若病灶无明显吸收則认为无效，若病灶继續吸收，則治疗可延长。作者举 5 例作为說明，第 1 例拟診为肿瘤，經 11 天治疗，阴影显著稀淡縮小，呈现蜂房阴影，最后診断为肺囊肿，手术切除証实。第 2 例肺炎阴影拟診为支气管癌，經 14 天治疗后，阴影显著吸收，最后診断为肺膿疡。第 3 例拟診为滲出性肺結核伴有空洞，經四周治疗后病灶基本消失，认为系肺炎伴有空洞。第 4 例拟診为增殖性肺結核伴有空洞，經 4½ 月抗結核药物治疗无效，并用激素后，新鮮病灶完全消失，遺留陈旧性結核残迹，最后明确了病灶伴有滲出性成分，而非完全增殖性結核。第 5 例过去为空洞性結核，經治疗消失，后又出现新病灶，认为系支气管播散病灶，經 11 天治疗后阴影消失，明确了系非結核性炎症。

本文指出应用激素可使肿瘤继发感染消失，而使肿瘤核心暴露，同时由于炎症的减退，为手术作了准备。若系炎症病变，激素可促进消退，不留痕迹或少留痕迹，較单用抗菌素优越。新鮮空洞并用激素治疗而疗效不显著的則认为有肿瘤可疑。本文 1,300 例的肺部疾病中，除結核球和肿瘤外，一般病灶均迅速吸收，尤其是肺膿疡、肺炎等。結核病灶除陈旧者外，一般均吸收很快。最后作者强調有 24 例疑为肿瘤和 11 例疑为結核的病例通过各种診断方法得不出結論，并用激素后排除了上述的錯誤診断。

（朱尔梅摘譯）

〔0268〕 胰蛋白酶治疗肺部疾病

Shubin, H., Sherson, J. S. 和 Weissman, D.

«Dis. Chest» 1911, 40(2) 148—153 (英文)

应用胰蛋白酶治疗炎症和水肿，有肯定的液化膿性碎屑和粘液的作用。有关这方面的临床报告列举如下：胰蛋白酶口含片并用肌內注射能迅速控制呼吸道感染的症状；胰蛋白酶肌注治疗急性和慢性支气管炎以及支气管哮喘有液化粘痰和迅速减少咳嗽的作用；胰蛋白酶肌注并用抗菌素治疗結核性淋巴結炎和骨結核，在 3～6 周內奏效良好；1 例粟粒結核合并結核性脑膜炎胰蛋白酶和抗結核药物合用，治疗二个月后肺部病灶完全吸收。本文作者等自 1955 年开始从事这項研究工作，根据不同剂型分成四組观察效果。开始治疗 187 例，共有 170 例完成治疗，計 59 例慢性支气管炎和支气管哮喘，27 例支气管扩张，13 例肺气肿，14 例未消散肺炎和肺不张，48 例肺結核，9 例肺膿疡。第一組 53 例肺結核应用結晶胰蛋白酶油剂(Parenzyme) 肌注同时并用抗結核药。15 例經数次注射后拒絕再治疗，38 例完成治疗(5 毫克/日，12 日)。結果痰液变稀薄，第一周痰量增加，以后减少，大多数气急病例有进步，但对結核病灶的作用与不用胰蛋白酶組无大差异。第二組 30 例（支气管哮喘、支气管扩张和肺不张）应用胰蛋白酶口含片 (Parenzyme B)，30 例完成治疗（每片 5 毫克，2 片/日，14 日）。結果 17 例口腔刺痛，5 例口腔內发生表浅潰疡；8 例无反应，痰变稀薄，咳嗽較易，但收效极微。第三組 50 例(慢性支气管炎、支气管哮喘、未消散肺炎合并肺不张、肺膿疡和肺气肿)应用胰蛋白酶水溶液(Parenzyme A)肌注。2 例在注射部周围发生严重搔痒和皮疹而停止，48 例完成治疗(5 毫克/日，7～14 日)。結果 11 例显著进步，20 例中等进步，12 例輕度进步，4 例无变化，1 例恶化。治效考核以 X 綫检查和临床变化为依据，13 例 X 綫检查有明显的吸收，特别是新近发生的肺不张和阻塞性肺膿疡的病例；但 X 綫进步往往不及临床进步的快。这一組病例中有 4 例合并肝硬化，1 例因結石引起的慢性腎盂炎以及 3 例肺結核，无 1 例因胰蛋白酶治疗而遭致疾病恶化。第四組 54 例(支气管哮喘、慢性支气管炎、支气管扩张和肺气肿)应用胰蛋白酶肠衣片 (Orenzyme) 口服(最初二周每四小时二片，一日四次，以后每四小时一片，一日四次，用 4～6 周)。因为应用长疗程肠衣片口服为期尚短，还不能給予估价，从现有的資料看来 54 例中 44 例得到极好的效果，肠衣片口服似与水溶液肌注有同样效果。

作者等最后指出胰蛋白酶水溶液肌注和肠衣片口服治疗某些肺部疾病有效，其作用在于加强抗結核药物和抗菌素的临床疗效，促进病人的临床情况迅速改善。至于結晶胰蛋白酶油剂虽亦有效，但注射局部常发生疼痛和硬結；胰蛋白酶口含片非但疗效差，而且有引起口腔疼痛和发生表浅潰疡的副作用。

（李德洪摘譯）

〔0269〕 肺肥大性骨关节病

Holling, H. E., Brodey, R. S. 和 Boland, H. C.

«Lancet» 1961, 2 (7214), 1269—1274 (英文)

伴发于胸部疾患的肥大性骨关节病（Hypertrophic Osteoarthropathy）是一种症候群，包括：(一)长骨末端組織肿胀，(二)杵状指趾，(三)自长骨远端开始的骨膜新骨形成。有些作者尝将杵状指趾与肥大性骨关节病混为一談，其实前者常见于其它慢性胸部疾病，并非本病的主要表现。胸部疾患与肢端变化的关系，迄今尙未闡明，主要有体液和神經两种学說的解释。作者等发现犬很易发生此病，它患轉移性肺癌时常有肢端疼痛、肿胀，X綫上骨膜有明显变化；虽然沒有杵状趾，与本病在人类的表现頗相似。作者等以5个病人和7头犬作本病发病机制的实驗研究。实驗包括犬的組織切片检查、四肢血循环測定；并对一个病人作血流分析測驗測定血流导向何种組織，血液气体分析和血压等。最早的組織变化，在犬发现四肢远端有多血管的結締組織附于骨和腱上。病人的肢端肿胀，提示同样的組織变化。继而有骨膜下层的新骨形成，但在纖維軟骨組織变形区，有时有骨贅（Osteophyte）而与下层的骨組織不相接。骨血管不增加。附近关节的滑膜变化甚少。受累部分血流增加。分析測驗提示增加的血流导向新形成的組織。血液气体分析未能証明肺循环有动靜脉分流，足以否定任何物质通过肺循环引起这种病变的可能性。用塑料管将病犬和正常犬的股动靜脉联接造成交叉循环，并不对正常犬的肢端发生影响，可以否定体液因素对发病的作用。多种手术操作可以使骨关节病消退，血流減少，增生的軟組織消散，并于数周后骨质变化亦有消退。在人体上，这种病变的消失见于肺部病灶切除、剖胸探查或单側迷走神經切断术之后；二头犬在胸壁切开后，一头直至病肺肺根切断后才发生。一头在单側迷走神經切断后使骨关节病消退，另一头患双側肺轉移癌，只有当两側迷走神經切断后才对血流有所減少。一头經戊巴比妥納靜脉麻醉后以阿托品作靜脉注射，产生心动过速和呼吸減低，提示迷走神經的运动冲动已阻断，但肢端的血流不受影响，証明血流是經神經反射作用維持，其传入纖維在迷走神經。病肺切除是在解剖肺根时切断了迷走神經的传入纖維。单单胸壁手术亦能使肢端血流减低，是不易解释的，但它突然发生，亦提示神經机制。传出神經纖維則尙未肯定。肢端血流受到腎上腺素血管收縮作用的影响，提示传出神經是通过脊椎交感神經传导，但腰交感神經节切除或动脉內 Bretylium tosylate（一种解交感神經剂）注射却并不能影响肢端的血流。

(孙忠亮摘譯)

〔0270〕 杵状指趾形成的生理机制

Bashour, F. A.

«J. Lab. Clin. Med.» 1961, 58 (4), 613—621. (英文)

杵状指趾为临床上常见的病理现象，但其发病机制迄未明了。作者对22例杵状指趾患者进行了一系列的生理解剖的研究。22例中男性15例，女性7例。伴发病中有肺包囊虫病、心室間隔缺損（Eisenmenger氏病）、支气管癌、肺霉菌病、肺嗜酸性球增多症、肺結节病、肺纖維化、肺气肿、慢性肺化脓症、脊柱后側凸以及先天性和原因不明者各1例。研究的結果如下：(1)在室內空气呼吸下（室温24～25° C）杵状指趾患者的动靜脉血氧飽和度差距和氧分压差距均較正常人为低。其中7例的动靜脉血氧飽和度差距在10%以上。同样，杵状指趾病人的动靜脉血二氧化碳含量差距也較低。动靜脉血氧飽和度差距的大小与杵状指趾的程度和发生时間的长短并无相互关系。当手指浸入冰水中（4～8° C）1～1½分钟以后，多数病例的动靜脉血氧和二氧化碳差距較室温（25° C）时有明显增加。(2)在純氧呼吸下肺泡与动脉間的氧分压差距很大，自159～597毫米汞柱，估計肺动靜脉血混和率占心搏出量的10～19%，平均为20%。正常人在吸純氧后肺泡与动脉間的氧分压差距为0～88毫米汞柱，动靜脉混和率占心搏出量5%以下。作者根据上述結果并参考有关文献，认为杵状指趾患者的指趾端动靜脉之間有促成分流的交通支。这些交通支生长于眞皮与皮下組織之間，为数甚伙，其管腔直径为20～70微米。这种分流可以解释动靜脉氧和二氧化碳差距的减小。此外，根据吸純氧和吸空气时肺泡分压和动脉的变化，說明患者肺动靜脉之間也有自右到左的分流。这种分流为肺

肉动静脉間存在交通支所产生。交通支位于胸膜下和支气管的周围，其直径为100～390微米。絕大多数杵状指趾患者伴有肺实质病变者可借感染等刺激而导致肺动静脉交通支的开放。少数患者肺和胸膜并无病変亦能引起肺动静脉交通支的开放，其机制不詳。組內有2例肺內无异常发现，其肺动静脉混和率竟达到心搏出量的25%和18%。根据以上几点生理解剖现象，作者提出了杵状指趾的发生机制如下：肺部病灶促使肺內动静脉交通支的开放致使原来应在肺內破坏的一种具有扩大血管的物质(可能是还原性鉄蛋白)得有机会进入体循环到达指趾端部分。这种物质即可使該部的交通支扩大而促成局部动静脉氧和二氧化碳差距的減小，成为形成杵状改变的基本因素。

(张积余摘譯　周广仁校)

〔0271〕 肺动静脉瘻的鑑別診断

Mallin, S. R., Brest, A. N. 和 Moyer, J. H.

«*Dis. Chest*» 1961, 40(3), 322—329 (英文)

最近十年来，肺动静脉瘻的临床診断有增加的趋势。典型病例的診断并无困难，但是临床上可能有各种不同的表现，須要作鑑別診断，有些症状和X綫所见应引起极大注意。典型肺动静脉瘻的特征为：在X綫片上圓形阴影常位在肺的外緣，并有两条状阴影指示輸入和輸出血管，透視时可见病变的搏动，Valsalva氏試驗时病変显著縮小。病变可誤认为結核球或肺癌。分层摄影上有无鈣化、空洞或与肺門連接的血管，对鉴别診断有很大意义。肺动静脉瘻常与遺传出血性毛細管扩张症有关。病人或其血族有皮肤或粘膜毛細管扩张症、鼻衄或便血史，或原因不明的咯血等症状，应考虑肺动静脉瘻的可能性。典型的症状由于肺动静脉相通，引起动脉血氧的不飽和，导致杵状指、发紺和紅細胞增加。如肺动静脉血混合量不太多时，則血缺氧程度不明显，可无上述症状。先天性心脏病或眞性紅細胞增多症亦可能发生上述症状。心区外杂音可波及心脏区，更增加誤診的可能性，但是杂音在吸气时增强者可否定先天性心脏病。心导管对肺动静脉瘻的診断有很大价値，但是同时須注意有无其他心血管畸形。如脾脏，白細胞和血小板計数以及血氧飽和度正常，可排除眞性紅細胞增多症。

肺功能損害較严重时，則病变部分的肺切除术是治疗指征，一般疗效很滿意。亦有认为即使无明显症状的病例亦应作外科治疗，因为严重并发症如肺出血和脑膿疡等的发病率很高。肺动静脉瘻的并发症，如心脏扩大和心机衰竭，并不常见，由于肺循环的压力一般較低。

作者报导9例須作鑑別診断者，其中6例应用心血管造影术或在手术时証实为肺动静脉瘻；其他3例最后診断为肺結核、肺霉菌病和支气管扩张症各1例。

(章臣楣摘譯)

〔0272〕 支气管残端霉菌感染的观察 (有关支气管残端縫合綫的問題)

Franke, H., Ammen, K. 和 Häring, R.

«*Thoraxchirurgie*»1961, 8(6), 621—625 (德文)

肺外科在支气管残端閉合的处理上迄今尙存在問題。霉菌感染支气管残端縫合处、影响支气管的閉合。作者等在四年內观察了155例肺結核切除患者，其中104例支气管残端用金属絲縫合，余51例用无损伤性絲綫縫合。所有病例均定期进行支气管鏡检查，观察残端愈合情况，发现有6例絲綫縫合的支气管残端受熏烟色麴菌感染。在用金属絲縫合的残端經反复涂片检查，未曾发现霉菌感染。及时发现和去除感染綫圈可防止霉菌繁殖和继发性的支气管胸膜瘻。本文中1例有长期双侧性支气管炎，經除去最后一个絲綫圈三个月后症状即逐漸消失。由于近年来大量广譜抗菌素的应用，使肺內霉菌病有显著增加的趋势，其原因除正常細菌受到抑制与病人抵抗力的降低外，并认为絲綫因結构的特异性，致病霉菌在縫合支气管残端处容易繁殖。所以Rauch氏认为絲綫浸在鏈霉素、氨硫脲和青霉素溶液中，可以避免致病霉菌的发生。155肺切除病例中发生支气管胸膜瘻4例，占2.6%；其中在絲綫縫合残端的51例中发生了3例，而金属絲縫合残端的104例仅

1例同时在残腔内发现霉菌。残端愈合的过程并非支气管壁本身的愈合，而是由支气管周围和胸膜下組織所产生肉芽长入残端，最后形成疤痕。縫綫对残端的愈合有影响，它可引起局限性炎症、肉芽、无菌坏死和潰疡，最后可引起支气管胸膜瘻。羊肠綫易被吸收，所以不易产生上述的并发症，这是它的优点，但吸收太早，最早的在手术后15天，因之支气管残端尚未形成疤痕，故得不到可靠的閉合。絲綫易引起管腔內的肉芽肿，招致患者长期咳嗽、多痰，伴有咯血。又因絲綫的吸着力和膨胀力的关系，也可以产生支气管胸膜瘻，感染胸膜腔。Perlon 綫用于残端縫合与切口縫合，可引起过敏反应和继发性伤口愈合障碍。作者縫合总支气管、叶支气管和坚固的段叶支气管残端时是采用无損伤性縫針和直径0.3毫米的V2A金属絲。在脆嫩的段叶支气管才应用无損伤性絲綫。支气管残端的处理：一般应尽量保留支气管周围組織和动脉，残端留得短，且須很好的埋藏和充分的复盖。

（张鑫康摘譯　裘德懋校）

〔0273〕　暂时阻断肺門血管和支气管下施行肺切除术

Lewis, F. J., Demos, N. J., Connaughton, P. J. 和 Poticha, S. M.

«*J. Thor. C—V Surg.*» 1961, 42(5), 630—641 (英文)

肺段切除术中，由于段面出血和漏气遮盖手术視野，使肺組織的切除不能正确地沿着段間平面进行。暂时阻断肺門血管和支气管可使肺段切除术在手术野不出血的情况下正确地进行。1960年 Baffes 氏报告在矫治大血管轉位手术中常规阻断肺动脉和支气管。Blades 氏实驗証实肺脏缺血安全时間是30分钟。Hankinson 氏实驗提示犬肺能耐受缺血一小时之久。为了进一步闡明暂时阻断肺門对肺切除术的作用，作者等先阻断肺动脉，然后用30毫米汞柱压力在吸气时将肺脏充气历时5分钟，最后在吸气末期阻断肺静脉和支气管。实驗結果：1.全肺或肺叶能耐受缺血1～1½小时而无損害。2.阻断4小时者3例，死亡1例。3.阻断6小时者4例都死亡。4.局部冷却肺脏可增加缺血耐受力，5例降温至10°C，虽阻断6小时，但均生存。为了明确肺脏缺血恢复后是否仍有功能，作者施行了对側全肺切除术20次，然后观察缺血肺的功能。結果：1.常温下阻断1小时者，均恢复功能。2.低温下阻断数小时者，有时不能生存，5例降温至10°C而阻断6小时者，生存3例。阻断1～1½小时19例中，动脉造影証实支气管动脉均畅通。2年半来，作者等在临床上应用19次，肺門阻断时間为12～70分钟。在初期7例，肺門阻断方法与实驗相同。在后期11例，为了避免肺門組織的剖离，作者等設制一种特殊鉗子把肺門区一并夹住。在肺叶肺門部用 Satinsky 氏鉗夹住者1例。肺門阻断后，提起病肺把病灶切除。切除后用止血鉗夹住支气管和血管断端，并以3-0絲綫結扎。肺粗糙面用持續羊肠綫縫合或用电灼凝固。有1例肺粗糙面較大，作者等应用纖維素海棉(absorbable cellulose)塡盖，认为較縫合或电灼更为理想。临床病例可分为3組：肺大皰組8例，肺結核組7例，孤立性結核球4例。术后二天死亡1例；尸检証实死于心肌梗死，而多处肺大皰切除部位有严重充血。术后最严重的并发症是持續漏气，发生在肺大皰組4例。作者等认为临床經驗还不够，不能无保留地推广此种手术。对孤立性球形病灶，采用此法并不比楔形手术优越。

（董道鑄摘譯　徐昌文校）

〔0274〕　慢性支气管炎和肺气肿的生理和病理检查的对照

McNab, G. R. Grove, W. S., 和 Nariman, S.

«*Thorax*» 1961, 16(1), 56—60 (英文)

作者等研究运动后肺功能的改变对診断肺气肿的意义。在300余例伴有呼吸困难症状的非結核性支气管疾患或弥漫性肺疾患以及冠状动脉性或左心疾患病人进行肺功能测定，包括：功能残气量、静息通气量、静息氧吸收量、用力呼气量、气体混和效率以及踏車运动前后动脉血氧飽和度和通气等量的改变等項目。作者等結合一般习用的肺气肿診断标准，将肺功能测定結果加以統計和分析。肺气肿診断标准包括：X綫显示肺气肿征，用力呼气量減低，功能残气量增大，运动后动脉血氧飽和度低于92%，气体混和效率減低，和活动后呼吸困难等。根据分析結果，作者等着重指出运动后动脉血氧飽和度和通气等量一并減低表示肺組織有广泛病理改变。在120例不加选擇的胸部疾患中，上述二项測驗結果一并減低者占20%。若以其中87

例慢性支气管炎統計，則占22%；33例无慢性支气管炎中，两者均減低者仅占9%。作者等将18例作肺切除或尸体解剖的肺病理标本检查和肺功能測定加以对照。此18例临床均診断为肺气肿，其中9例弥漫性重度肺气肿运动后动脉血氧飽和度和通气等量均减低。5例肺脏仅有局限气肿伴有大疱者，除双側性大疱伴肺脏明显移位的1例运动后动脉血氧飽和度和通气等量一并减低外，其余4例中，2例动脉血氧飽和度沒有減低，3例通气等量有升高。4例輕度小叶中央性肺气肿无弥漫性变化者，2例运动后通气等量升高，2例运动后动脉血氧飽和度不減低。关于运动后通气等量减低的机制，作者等认为是由于氧吸收量增加，而通气量却因机械性障碍不能相应提高的緣故。氧吸收量的增加可能是运动时心脏輸出量增加和混合靜脉血氧分压降低的后果。因此，作者等指出，凡是临床情况和其他資料証明为肺气肿、运动后动脉血氧飽和度和通气等量一并減低者，可能肺脏有广泛破坏性病灶存在。反之，若运动后通气等量增加者，則虽然临床和其他情况提示肺气肿，但肺脏却很少可能有广泛的病变。

(薩藤三摘譯　李华德校)

〔0275〕 吸烟者的肺弥散量

Martt, J. M.

«*Ann. Int. Med.*» 1962, 56(1), 39—45 (英文)

近年来吸烟者日漸增多。文献报导，許多疾病如支气管癌、慢性支气管炎和慢性阻塞性肺气肿等与长期吸烟有关。吸烟对肺生理功能是有害的如：(1)支气管纖毛活动减弱，(2)支气管壁收縮受到了某种未知物质的有害作用(非尼古丁的作用)；(3)气道阻力增加，(4)肺活量减低，残气量增加。最近 Wilson 氏等报告14例，每日吸烟20支达18年的例子，肺弥散量减少，肺总量、最大通气量、肺活量和时間肺活量等亦均有减低。本文报告73例健康的男性医院职工。其中43例为吸烟組，平均每日吸烟20支以上，吸烟5年以內者8例，5～10年者10例，10年以上者25例；另30例为未吸烟者，作对照組。二組的平均体表面积和年龄均基本相同。測驗項目有肺弥散量(Forster 等氏的改良式 Krogh 氏一口气一氧比碳弥散测定法)、功能残气量(McMichael 等氏氦气閉鎖式测定法)以及肺活量、时間肺活量、肺总量等。測驗結果二組通气功能均在正常范围內，而肺弥散量有显著差异。对照組一氧化碳肺弥散量平均值为33.10毫升/分钟/毫米汞柱，吸烟5年以內組为28.40毫升($P<0.02$)，5～10年組为28.20毫升($P<0.01$)，10年以上組为24.9毫升($P<0.001$)。4例曾吸烟达10年以上，在肺功能测定时已停止吸烟1～8年，其中3例肺弥散量測得結果与从未吸烟者相同(按体表面积对算)。肺容量平均值在吸烟10年以上的一組与对照組亦无显著差别。由此，作者认为吸烟对肺弥散功能的損害在吸烟5年以上时是輕微的，而达10年以上时損害就很显著。从4例吸烟10年以上而停止吸烟后有3例的肺弥散量与未吸烟的健康人相同看来，似乎可以表明輕度的肺泡毛細血管阻塞是可以复原的。通气功能方面，本組資料即使吸烟达10年以上时仍属正常范围。肺弥散功能的显著損害可能由于肺泡間隔在受到长期吸烟刺激后产生組織增生和組織化生所致。不过这种假說是否确实，需要用电子显微鏡作对照观察，才能闡明。

(江　风摘譯　李德洪校)

〔0276〕 脊柱后側凸对肺功能的影响

Caro, C. G. 和 Du Bois, A. B.

«*Thorax*» 1961, 16(3), 282—290 (英文)

作者等測定38例脊柱后側凸患者的肺功能，其中女性20例，男性18例。33例年龄在21岁以下，其余5例在31～56岁之間，24例因脊髓灰质炎引起，其余則为自发病(12例)或先天性。有3例在測驗前曾作矫形外科治疗。病变最多见于胸或胸-腰部。弯曲度6°至128°，平均为54°。在24例脊髓灰质炎中，有3例发现肺不张，10例(7例脊髓灰质炎，2例自发病和1例先天性)过去有肺炎史，占全部患者的26%。另选50例年龄4～40岁的健康儿童和成人，作为对照組。

肺活量和最大呼气中期流速用肺量計测定。最大通气量用开放式方法测定。功能残气量采坐位，用体积描記法测定。吸气气体分布用一次呼吸法和氮分析器测定。肺弥散容量用一氧化碳和氦一次呼吸法测定。肺应变性采坐位，用示波器测定自然呼吸和緩深呼吸，

潮气量用 Lilly 氏流速仪附加电积分装置测定后，輸入示波器纵軸；食道压和相当气流的电压差則輸入示波器横軸。

測驗結果： 肺总量、肺活量和功能残气量显著减低，但残气量正常。脊髓灰质炎的肺活量較自发病和先天性者为小。7名胸廓有反常运动或膈麻痹的脊髓灰质炎，更其减低，平均为預計值的35%。从統計学上看，肺活量的改变与解剖部位和病变程度不相关。29例的肺活量不論臥位或坐位，均无明显的不同。肺活量的减低似与肺炎有关，因有肺炎史的10例中，7例肺活量低于預計值的40%。吸气气体分布多数有輕度的不均，但未发现有严重的障碍。最大呼气中期流速，成人患者呈輕度至中度的减低，但年輕患者亦較正常为低。多数患者的最大通气量稍减低。呼吸頻率全部正常。肺应变性多数减低。气道传导全部正常或增高。6例脊柱后側凸的儿童患者在作矫形手术治疗前，于全身麻醉下进行胸廓容量和压力关系的测定，計算出胸廓弹性值，与同年龄正常儿童組比較，結果相等或者减低。作者等又对1例严重脊柱后側凸的老年妇女作同样的测定。此患者有严重的呼吸性酸中毒，陷于呼吸衰竭，应用氧、抗菌素、間歇正压呼吸器和气管切开术治疗，最后死亡。胸廓弹性竟高达60厘米水柱/升(正常为10厘米水柱/升)。生前和尸解証实肋骨已經硬化，不能扩展和运动。此和年輕患者胸廓容易扩展成为明显对照。最大呼气时肺泡內压，全部均在正常范围內。一氧化碳弥散容量較正常稍低。

作者等指出脊柱后側凸患者，在儿童时期胸廓尚未硬化，但到老年硬化則变为明显，因此胸廓硬化是本病的晚期幷发症。在胸廓尚未硬化时，肺容量的减低由于下列原因所致：(1) 幷发膈麻痹或胸廓反常运动者，因胸廓不够坚固而影响均匀扩展。(2)呼吸肌肉骨胳的附着点畸型，减少了肌肉运动的效能。(3)肺应变减低。功能残气和肺总量的减低，和将健康者胸廓紧縛实驗使肺应变性减低而引起肺容量变化的結果很相似。作者等认为治疗脊柱后側凸作矫形手术时，不应妨碍胸廓的扩张。长期限制胸廓的扩张，例如石膏背心，可使肺的通气遭受永久性的阻塞，或引起胸廓运动的变化。因此，防止或矫正脊柱的萎陷不使肋骨受压，或限制膈和腹腔的活动，以及随年龄的增长不使胸廓的关节和韌带硬化，极为必要。儿童期和青年期在作矫形手术治疗期中和术后，須应用有效的方法使肺和胸廓保持良好的扩张。(薩藤三摘譯 李华德校)

〔0277〕 急性缺氧导致肺动脉高压的机制研究

Dagher, I. K., Mishalany, H. G., Simeone, F. A., Lebanon B. 和 Wilson, J. L.

«J. Thor. C-V Surg.» 1961, 42(6), 743—754 (英文)

急性缺氧可引起肺动脉压增高，但其机制尚未闡明。作者等通过动物实驗探討急性缺氧时肺动脉高压的各种可能的机制，如：一、中枢神經缺氧，通过胸部交感神經系統引起的血管收縮。二、体液因素，如腎上腺的作用。三、源于頸动脉体或主动脉弓的反射性肺血管收縮。四、右心輸出量增加。五、左心衰竭。六、低氧直接刺激肺血管組織引起血管收縮等。

以犬40头分10組进行实驗研究。10头犬作对照。先呼吸空气，記录肺动、静脉压力作为基数，然后吸入 N_2O 10分钟，引起急性缺氧，肺动脉压上升270%，肺动脉压上升較肺静脉压上升早三分钟。一、交感神經和神經节切除組缺氧后肺动、静脉压虽皆上升，但仅达160%左右；而肺动脉压上升迟于肺静脉压上升。交感神經刺激組在直接双側电刺激交感神經后肺动脉压上升达137%。在控制右心輸出量的情况下刺激交感神經，肺动脉压上升値相同。Phentolamine 組在 Phentolamine 的抗交感神經作用下肺动脉压上升幅度有所减少，减少的幅度和 Phentolamine 的用量成正比。在左心衰竭前有效量的 Phentolamine 能阻止肺动脉压上升。上述資料証实了交感神經兴奋是引起急性缺氧时肺动脉高压的一个因素。二、双側腎上腺切除組在急性缺氧时肺动脉压上升值和对照值相同，說明腎上腺对缺氧引起的肺动脉高压幷无关系。三、迷走神經切除組和舌咽神經切除組在切除前电刺激双側頸迷走神經或舌咽神經，对肺动脉压无影响。切除双側頸迷走神經或舌咽神經后，吸入 N_2O 肺动脉压值与对照值相类似。頸动脉体和主动脉弓的感受体經舌咽和迷走神經传递冲动达中枢神經系統，說明了頸动脉体和主动脉弓都不是急性缺氧时引起肺动脉压增高的因素。四、在維持恒定的右心輸出量組中，控制右心輸出量，使周围静脉压維持在控制的基綫上，缺氧时肺动脉压上升和对照相同，肺动脉压因右心輸出增加而上升的可能不大。五、左心房-股动脉分流組以指压泵控制分流血量，使肺静脉压維持或接近控制的基綫上，缺氧后肺动脉压上升仅达210%。防止左心衰竭可使肺动脉压上升幅度自270%下降至210%。左心衰

竭，肺静脉压上升，可加强肺动脉压对缺氧的反应，說明左心衰竭是缺氧时促使肺动脉压上升的因素之一。六、交感神經切除合并左心房-股动脉分流組在吸入 N_2O 后肺动脉压未上升。上述資料証实了交感神經兴奋和左心衰竭是引起急性缺氧时肺动脉高压的二个主要因素。当这两个因素同时解除时，肺动脉压不上升，进一步排除了其他可能，如体液和缺氧直接刺激肺部血管收縮等因素。作者等最后指出急性缺氧引起的肺动脉高压起源于中枢神經系統对胸交感神經的刺激，在实驗后期左心衰竭可加强肺动脉高压的反应。

（談彬庸摘譯　汪　士校）

〔0278〕　肺内加压鼓气对肺血管动力的影响

Gerst, P. H.

«J. Thor. C-V Surg.» 1961, 42(5), 607—614(英文)

作者取下 10 只狗的整个心肺和气管，从气管內加压鼓气，肺动脉內灌注盐水，作正压鼓气对肺血管动力影响的試驗。发现当肺完全萎縮时，正压鼓气能使肺血管的应变性（Compliance）增加和灌注压减少。但当气道压力到达 15～20 厘米水柱时，肺已完全扩张，压力再加高就能导致肺血管的应变性减少和灌注压增高。如将气体从肺中抽出，但不使完全萎陷，血管的应变性継續显著增加，而灌注压下降。倘正压作用于原来已膨胀的肺，則肺血管的应变性下降，而灌注压上升；如使肺萎陷則发生相反的結果。作者认为当肺萎縮时，較小的肺血管亦萎縮合攏，因此使血流通过这些血管的压力較通过通畅的肺血管的压力为大。当肺逐漸膨胀时，血管壁被膨胀的肺所牵引而扩张，使血流容易通过；但当肺过度膨胀时，細小而薄壁的肺血管被过度膨胀的肺所压縮，肺血管床减少，等量血流通过这些血管所需的压力就較大。气管內压力减少，但肺尙未完全萎縮时，肺內的小血管再扩张，肺血管压将下降。因血管的容量扩张系数（应变性）＝注射时所增加的血管內容量/相应升高的血管內压×注射前血管床的大小。当注射时血管內容量不变时，血管床容量如減少，血管內压将增加。所以肺血管的应变性与血管床的增减之間存在着一定的关系。血管床的增减又与气管內压力的高低和肺的膨胀程度有关。当气管內压力維持在肺膨胀所需的最低水平时，血管床的容量最大，所以当使用正压呼吸时，应使肺血流量保持最优良的条件，如对肺完全萎陷的开胸病人作正压呼吸时，以不超过 15 厘米水柱的压力作間歇施压最为适当。如肺已膨胀，呼吸道內任何压力的增加，均可引起肺血流的干扰。在这种情况下，应用最低的压力并給予适当的通气量。

（沈品端摘譯　李德洪校）

〔0279〕　慢性肺不张复张时的功能探討

Long, E. T., Mikouchi, T., Reiman, A. F., Adams, W. E., Nigro, S. L., Benfield, J. R. 和 Harrison, R. W.

«Surg. Forum» 1960, 10: 691—695 (英文)

肺部慢性疾病所形成的肺不张，在手术上究应切除还是复张，尙无定論。文献上有材料說明如无炎症，則肺部无显著纖維变化，但功能上有些損害。作者对复张肺的功能損害方面作了研究。用 10 头犬作实驗，另 3 头作对照。将实驗犬的左肺总支气管用手术切断或用 35% 硝酸銀烧灼，使之全部阻断形成全肺慢性不张。在 4～67 周以后，将支气管重行接通使肺复张。再經 4～120 周后，对复张肺进行功能測定。支气管縫合处經支气管鏡检查証明畅通。在透視下左側复张肺通气良好，但較右肺不論在呼气或吸气时，形态均較小，估計較正常左肺約小 25～50%。功能測定結果：对照組左右两側的通气功能和氧消耗量的比例約为 4：6；实驗組左右两肺氧消耗量的比例为 2：8。有 1 例为 4:6，3 例为 0:10。平均复张肺的氧消耗量减少 60%，而右側代偿性增加約 40%。左肺通气功能平均减少約 40%。通气功能与氧消耗量的降低不成比例，說明在肺不张阶段曾有血管病变发生，所以氧消耗量的减少并不全由通气功能降低所致。在平靜时用心导管測量肺动脉压，平均为 14 毫米汞柱，并假定此数为正常值。左肺动脉阻塞后平均压为 18 毫米汞柱，而右肺动脉阻塞后，平均压即升高至 31 毫米汞柱。此点提示复张肺內血管阻力增加。作者等通过肺部血流阻力的計算，

估計左肺血流速度較慢，阻力較高。将右肺动脉用气囊导管全部阻塞，促使全部心排出量通过复张肺，即出现显著肺动脉高压现象。作者在結論中认为通过上述实験，慢性肺不张是值得复张的，虽然肺功能有显著減退，但至少生理性分流（Physiologic shunting）可以消逝。（徐昌文摘譯 周广仁校）

〔0280〕 麻醉和外科手术时二氧化碳排出的测定对肺和循环系統所起的指标作用

Leigh, M. O., Jones, J. C., Matley, H. L. 和 Calif, L. A.

«J. Thor. C—V Surg.» 1961, 41 (5), 597—610 (英文)

作者等介紹在麻醉和手术时二氧化碳排出的分析，对循环和呼吸生理功能改变的探测，可以早期发现和及时糾正病人不良的情况。本文报告测驗方法及其临床經驗。

作者等采用 Liston-Buker 紅外綫二氧化碳分析器，其中备有特殊小标本测定器。此种仪器反应迅速，对二氧化碳改变記录可靠，应用时取一小聚乙烯管插入气管内以收集二氧化碳，另端連于标本测定器。在使用前，操作者先测量自己呼出的二氧化碳，作为标准（近5.5%）。貧血、孕妇临产、初生儿的二氧化碳排出浓度較正常人低，脫水的病人可有高浓度二氧化碳排出。改变病人体温，如低温麻醉时，二氧化碳排出显著減低；体温上升或砼中毒时，二氧化碳排出增加。連續二氧化碳排出测定对肺血流甚有价值。在沒有心內分流时，肺循环与体循环量是相等的。临床上二氧化碳的浓度增加或减少，显示肺血流量增加或减少。出血，輸血，近心或出心的血管部分或全部阻断，心脏轉位，心肌受麻醉剂抑制等，均可见二氧化碳浓度的改变。大量出血时肺血流量显著減少，二氧化碳排出亦減少；輸血后心輸出量和肺血流量皆有增加，二氧化碳排出也增加。二氧化碳排出的测定，指示血量的复原。低温麻醉下修补房隔缺損，阻断上下腔静脉、肺动脉和主动脉时，即使肺泡通气均匀正常，但由于肺血管被阻断，故无二氧化碳排出至肺泡。若将阻断的大血管鉗解除，肺泡二氧化碳浓度比阻断前低，証明心輸出量減少；但在二分钟后，心輸出量增加，二氧化碳相应增加，甚至超过血管阻断前量，是因血管阻断时二氧化碳在体內积聚所致。手术时将心脏轉位，或将心脏提起，很容易阻挡部分血流回到右心房，上下腔静脉最易受阻，从而使心室輸出量和肺循环量減少，結果二氧化碳排出突然降低。作者指出手术时心脏轉位时間較長是危险的。麻醉师利用二氧化碳排出观察肺泡通气功能。二氧化碳浓度高，可能由于麻醉药物抑制呼吸所引起的肺泡通气減少，也可能由于麻醉器材的死腔增加，如面罩，或用久的鈉石灰亦可使二氧化碳吸收及排出增加，腹腔胀气或包紧，皆可減少肺泡通气。剖胸手术使肺萎縮，肺泡通气減少，結果血的二氧化碳浓度上升。麻醉师过份施行人工呼吸亦可使二氧化碳排出減少。最后作者等指出，紅外綫二氧化碳分析迅速，在麻醉和外科手术时对循环和呼吸系統功能改变的探测，远較一般常规間歇测量血压和脉搏正确可靠。

（梅魁学摘譯 邱少陵校）

〔0281〕 慢性肺部疾患的支气管血流变化及其对呼吸循环的影响

Nakamura, T., Katori, R., Miyazawa, K. 和 Ohtomo, S.,

«Dis. Chest» 1961, 39(2), 193—206 (英文)

作者等用染料稀释法計算50例各种慢性肺部疾患（包括支气管扩张症、肺結核、矽肺或矽肺結核、肺脓肿、肺气肿和肺肿瘤等病例）的支气管血流量，并观察其对呼吸循环的影响。

研究方法主要是将两根心导管通过两側肘前静脉分別送至上腔静脉和肺动脉处准备注入染料。在肱动脉內插入 Cournand 氏針。根据染料稀释結果計算左右心室排出量。再根据 Riley, Cownand 和 Donald 氏法，計算静脉血混和率（Venous admixture）。另用 Sanborn 氏电容式压力計(Capacitance electromanometer)测定肺动脉压。最后从远距X綫片上用 Strood 氏法测量心脏大小。

測算結果：1. 支气管血流量的測定，见下表：

病种		病例数	支气管血流明显增加	支气管血流輕度增加	支气管血流无明显增加
支气管扩张症		8	4	0	4
肺結核		8	2	0	6
矽肺		14	3	2	9
肺膿肿		4	0	0	4
肺气肿		8		1	7
肺肿瘤	原发性	5	4		
	轉移性	3	1（合并肺炎）		2

2. 动脉血氧飽和度和靜脉血混和率，除肺气肿病例外，其他病变中幷无明显异常，說明支气管血流的增加幷不影响动脉血氧飽和度和靜脉血混和率。

3. 肺动脉压力在絕大多数病例，虽有輕度或中度增加，但和支气管血流量的增加幷无恒定关系。

4. 体循环血压大致均在正常范围內，所有心脏扩大病例中以肺气肿患者最少见，表示心脏扩大与支气管血流量的增加有明显关系。

根据以上結果作者指出在各种肺部慢性疾患中，以支气管扩张症的支气管-肺血管异常交通最为显著，支气管血流量增加也最多。本組中有1例双側病变，支气管血流量竟达6.46升/秒，为右心室排出量的148.3%。支气管血流的增加常与扩张病变的性质和范围有关。囊状扩张比柱状增加更多。其次根据 Cudkowicz 氏报导肺結核有空洞形成者，其支气管动脉都见扩大，血流量丰富。但本組結核病例中，仅2例有支气管血流增加，而且均属广泛性纖維增殖病变，其余6例虽都有多个空洞存在，甚至已达到毁損阶段，但其支气管血流量均未见增加，因此不能証实 Cudkowicz 氏的意见。矽肺患者只在病变广泛或合并肺結核时，方有丰富的支气管血流。此外以往认为肺膿肿病例都有丰富的支气管-肺血管异常交通，本組內幷无这种现象。肺气肿病例中，幷无1例有支气管血流的显著增加，这一点，似可为肺气肿是由于肺內支气管动脉閉塞所造成的佐証。但如肺气肿合并支气管扩张和肺部感染等情况，則支气管血流可因这些合并情况而有增加。最后作者等提及 Wood 氏曾指出原发性肺肿瘤亦常伴有支气管血流的增加，轉移性肺癌則多无变化。此点与作者本人所见基本符合。組內有1例轉移性肺癌的支气管血流量增加，但此例合并肺炎，很难认为是轉移癌本身的原因所致。

其次作者等指出肺部慢性疾患有支气管血流增加时，X綫片上虽然病变严重，但血氧飽和度和靜脉血混和率仍属正常。这可能是由于支气管动脉扩大后和肺动脉分枝直接联系，前者的血流量不但增多，而且因血源来自体循环，血压甚高，可以迫使肺动脉的血流自病区轉向健区进行正常气体交换，因此血氧飽和度和靜脉血混和率仍能保持正常。

对 Wood 和 Miller 氏指出支气管血流增加后可产生肺动脉高压和右心室肥大一点，作者等提出了反証。因組內具有較大支气管血流的病例中，肺动脉压力幷无增加。引証 Cournand 氏报告在动脉导管未閉症中，虽有大量血流自主动脉流入肺动脉，流入量甚至高达体循环的三倍，均未发生肺动脉高压，彼此也很符合。最后作者等重申过去曾与 Liebow 氏联合提出的：支气管血流的增加，都流向左心房，故左心排出多于右心，从而增加了左心的負担，終于造成左心室的肥大。

（廖美琳摘譯　周广仁校）

〔0282〕　肺結核与心肺衰竭的关系

Levinsky, L.

«*Dis. Chest*» 1961, 40(5), 564—571（英文）

自抗結核药物应用以后，結核的病死率虽降低，但慢性病例增多，这与肺原性心脏病的增加有密切关系。肺切除手术病人幷发急性右心衰竭者，亦較人工气胸、胸廓改形术时期为多。根据作者的观察和分析其致病因素可归納如下：一、在 Prague 大学結核病医院，自1946～1957年的12年期間，病者入院前的病程，在1947年平均为2.8年，至1957年則为7.5年。二、患者死亡时的平均年龄在1947年为37岁，而在1957年則为57.5岁。死者多数为高年龄，这是心肺衰竭病例增加的第二因素。三、自1954年以后，病变以纖維性結核占多数，亦为心肺衰竭的一重要因素。慢性纖維空洞性肺結核因反复病灶播散使正常肺組織被纖維疤痕替代，产生牵拉收縮，余肺形成肺气肿，促成心肺衰竭症。长期抗結核药物治疗，可使較大空洞的坏死內壁淨化，形成一薄壁囊肿，即所謂"开放性愈合空洞"。肺結核临床愈合所产生的肺組織損坏，影响肺內血流循环。最近4年中約有半数以上患者，死前在临床上均出現肺原性心脏衰竭，而病理解剖証实其为致死原

烟者占23%。

作者对100例慢性空洞肺結核患者作了临床病理观察：三分之二的患者在休息时脉搏超过100次。三分之一有发紺、肝肿大和下肢水肿。半数以上病例X綫显示右半心阴影扩大，三分之一病例肺門向上移位并有肺动脉主枝扩大。肺原性心脏病以心导管作血循环动力观察与血液气体分析来診断是复杂的检查方法，不能广泛推行。Widimsky氏等拟訂了下列标准以診断代偿性慢性肺原性心脏病：

一、体格检查： 1.肺循环高压体征：在肺动脉区可触及第二音，肺动脉第二音可分裂现象，其第二部分加重。肺动脉与主动脉区有同等响亮的第一音，而肺动脉第二音加重。因肺动脉扩张所产生肺动脉瓣关閉不全可引起的肺动脉区舒张期杂音。肺动脉区有撞击性第一音。出现頸靜脉高"a"脉波。2.右心室肥大体征：心区搏动扩大，心室搏动超过胸骨尖突。

二、心电图： 测驗胸肢的单极导程，須要时加右心前导程。

三、心脏X綫体征： 右心室弧影增大。肺动脉和其主枝扩大。肺动脉主枝、段枝和次段枝的直径有显著的差别，肺門部肺动脉有明显搏动。

（王永昌摘譯　章臣楣校）

〔0283〕　腎上腺皮质激素治疗結节病对肺功能的影响

Smellie, H., Apthorp, G. H. 和 Marshall, R.

«*Thorax*» 1961, 16(1), 87—90（英文）

作者等分析11例肺結节病应用腎上腺皮质激素前后肺功能、X綫检查和临床症状的改变。此11例中，10例均有典型結节病的临床和X綫征象；1例肺部清晰，但有肺外結节病，并于肺活組織检查见到肺纖維性变和非干酪样結节滤泡。11例中，10例均能看到典型的組織形态改变，1例肝和眼結膜活組織检查阴性。在腎上腺皮质激素治疗前和治疗中，当X綫检查呈显著进步时（大約治疗后2～27个月）作肺功能检查，包括肺容量、气体混和效率、一秒钟时間肺活量、一氧化碳弥散容量、肺应变性和非弹性阻力等項目。呼吸困难程度的評定是根据病人对运动負荷耐受的主訴来决定，而并不依靠肺功能测驗的結果。肺功能改变的有无意义，根据以下标准决定：一、功能残气量、肺活量、一秒钟时間肺活量的改变超过10%；二、肺应变性和非弹性阻力大于25%；三、一氧化碳弥散容量大于25%。9例用氢化考的松，日量20～30毫克，另2例用考的松。在治疗前11例中5例肺功能正常，其中有1例仅非弹性阻力增加，故也包括在內。治疗过程中，这5例中的3例肺活量有显著增加，但肺应变性并未增加。在肺功能減損的6例中，經过治疗，3例一氧化碳弥散容量有显著改善，但仍未达正常。其他肺功能测驗各例在个別項目有不同程度的好轉，但肺应变性却都沒有好轉。肺部有广泛病变阴影的10例，經复查，9例有吸收，其中5例很显著。这5例除1例外，肺活量也有明显增加，但一氧化碳弥散容量未有进步。沒有吸收的1例，在呼吸困难和弥散功能方面却都有好轉。呼吸困难症状进步的有5例，3例无变化，有2例反见恶化。根据这些观察結果，作者等认为結节病应用激素治疗后，呼吸困难症状和肺活量都有进步，但肺应变性沒有好轉。这种情况提示为激素治疗引起的主观愉快感所引起，而并不是眞正肺功能的好轉。另外，肺部X綫上阴影消散吸收而弥散功能并不能恢复正常，以及呼吸困难症状的好轉与弥散功能不一致等事实，說明結节病产生肺組織不可复原的病变，使弥散功能遭受損害。这种变化以纖維性变最为可能。

（李华德摘譯　薩藤三校）

〔0284〕　支气管扩张症中血液动力学研究

Castaing, R., Fréour, P., Chevais, R., 和 Germouty, J.

«*J. Franc. Méd. Chir. Thor.*» 1961, 15 (5), 645—651（法文）

支气管扩张症所致血管病理变化，一种是組織学改变，支气管动脉沿路有很多节段性阻断（Segments d'arrêt）和小球；另一种是解剖学改变，支气管动脉和肺动脉多处吻合产生短路循环，因此发生血液动力学的变化。作者等选擇了8例年龄16～27岁的支气管扩张症患者进行心导管检查。自肺动脉干、两侧肺动脉、病灶处肺叶动脉和健側对称的肺动脉等处抽取血样和测量血压。結果发现：(1) 4例病灶处肺叶动脉血的氧飽和度明显上升（平均上升15%），其中2例还伴有血压改变：1例病灶处肺动脉平均压为21毫米汞柱，而

健側对称的平均压为7.5毫米汞柱，1例两下叶病灶处肺动脉平均压分别为20和21毫米汞柱，并有右心室和肺动脉血压增高（35～0，35～17.5毫米汞柱）。(2)另外4例，虽然在年龄、病灶部位、临床和病情进展上与前4例相同，但血氧飽和度对称，两側相比，各处均相等，血压亦正常。前4例經肺切除术后，病理标本証实在支气管动脉和肺动脉之間呈有广泛吻合，說明肺动脉血的血氧飽和度增高可以作为診断吻合存在与否的依据。后4例，3例由于临床上无切除适应症，1例由于手术后未能检查切除标本，因此无法了解病理变化的实际情况。

作者等认为支气管动脉与肺动脉的吻合在血液动力学方面可以产生三种后果：(1)从大循环中多来一部份血液并使左心室輸出量增加，但本組8例均无左心室肥大症状。(2)吻合处肺动脉呈高压时，由于血液可以通过仍然柔軟的毛細血管床，不产生小循环压，因此右心室血液动力可在长时期內不受影响。但久后，周围阻力增加，右心室輸出量增加，右心腔压力增高，以致可逐步形成慢性肺原性心脏病。(3)在临床上不能肯定有吻合的病例中，可能确无吻合存在；也可能由于吻合范围极小，不能由心导管查出；或可能虽有吻合，但在采取血样时吻合处处于閉鎖状态。作者认为后一种可能性最大。

（裴广廷摘譯　胡曾吉校）

（上接165頁）

时期，PABA含量显著增加，平均总PABA含量为17.6±0.86微克%，游离PABA为10.9±0.76微克%，游离系数为64±2%；以后随病情好轉而逐漸下降，至恢复期平均总PABA为9.1±0.37微克%，游离PABA为7.5±0.29微克%，游离系数为83.7±5.7%。恶化病例的总PABA含量可达25～40微克%。根据作者对10名健康儿童的測定，总PABA的正常值平均为8.5微克%，游离PABA为6.4微克%，游离系数为74.9%。作者认为，脑脊液內PABA的增加情况，可作为脑膜炎的存在及其炎症程度的輔助指标。至于其增加的原因和抗菌药疗对它的影响，则有待进一步研究。

（黃大霖摘譯　丁　朴校）

医学文摘

結核病与呼吸系病

1962年度索引

甲、結　核　病

乙、非結核性呼吸系病

丙、呼吸生理与心肺功能

（括号外为文摘編号，括号内为頁碼。）

医学文摘
《結核病与呼吸系病》1962—3
中华医学会上海分会結核病科学会編
*
上海市医药科学技术情报研究站
上海市科学技术編譯館　出版
（上海南昌路59号）
新华书店上海发行所发行　各地新华书店經售
上海新华印刷厂印刷
*
开本 787×1092 毫米 1/16　印张 4 1/4　字数 125,000
1962年11月第1版　1962年11月第1次印刷
印数 1—5,000

編　　号：8002・62
定　　价：0.90元